

UNIVERSITÉ DE LYON — FACULTÉ DE DROIT
N° 137

LES CARENCES ALIMENTAIRES

Collectives

DE GUERRE

(EN PARTICULIER DANS LES EMPIRES CENTRAUX)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

(SECTION DE MÉDECINE)

Présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

LE 6 JUILLET 1922

PAR

GEORGES M. TSAKYROGLOU

né à SMYRNE (Asie Mineure), le 2 Mars 1897



LYON

LA SOURCE, G. NEVEU & C^{es}

21, RUE VIEILLE-MONNAIE, 21

1922

LES CARENCES ALIMENTAIRES

COLLECTIVES

DE LA GUERRE

(EN PARTICULIER DANS LES EMPIRES CENTRAUX)

UNIVERSITÉ DE LYON — FACULTÉ DE DROIT
N° 137

LES CARENCES ALIMENTAIRES

Collectives

DE GUERRE

(EN PARTICULIER DANS LES EMPIRES CENTRAUX)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

(SECTION DE MÉDECINE)

Présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

LE 6 JUILLET 1922

PAR

GEORGES M. TSAKYROGLOU

né à SMYRNE (Asie Mineure), le 2 Mars 1897



LYON

LA SOURCE, G. NEVEU & C^{IE}

21, RUE VIEILLE-MONNAIE, 21

1922

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

M. HUGOUNENQ DOYED HONORAIRE.
MM. J. LÉPINE DOYEN.
ROQUE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales.	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BERARD
Clinique des maladies nerveuses et mentales.	COMMANDEUR.
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires	WEILL
Chirurgie infantile	POLLOSSON (A.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	LANNOIS
Chimie biologique	ROCHET.
Chimie organique et Toxicologie	NOVE-JOSSERAND
Matière médicale et Botanique	CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	HUGOUNENQ
Anatomie.	MOREL
Anatomie générale et Histologie.	MOREAU
Physiologie	GUART
Pathologie interne	LATARJET
Pathologie et Thérapeutique générales.	POLICARD
Anatomie pathologique.	DOYON
Chirurgie opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée	MOURIQUAND
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène.	VILLARD.
Thérapeutique	ARLOING (F.)
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (P.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Pathologie externe	MM. VALLAS
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
Chimie minérale.	BARBAL.
Accouchements	COMMANDEUR
Urologie.	GAYET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Embryologie	HOVELACQUE.
Anatomie topographique	PATEL
Botanique	BRETIN
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance	CHATIN.
Stomatologie	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	GARIN	DUROUX	CORDIER
BRETIN	SAVY	HOVELACQUE	ROUBIER
LERICHE	FROMENT	TRILLAT	FAVRE id.
THEVENOT (Léon)	THEVENOT (L.)	SARVONAT	MURARD
TAVERNIER	PIERY	FLORENCE (G.)	BONNET
CADE	COTTE	ROCHAIX.	GRAVIER, chargé des fonctions

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. MOURIQUAND, Président ; SAVY, Assesseur
MM. L. THEVENOT et PIERY, Agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR NELLY

A MA MÈRE

A MES SŒURS

A MON FRÈRE JEAN

A MON BEAU-FRÈRE NICO SCOULIKIDI

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR GEORGES MOURIQUAND
*Professeur de la Pathologie et de la Thérapeutique Générales
à la Faculté de Médecine de Lyon
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur*

Qui a bien voulu nous inspirer le sujet de notre thèse pour laquelle il ne nous a pas ménagé ses conseils précieux et qu'il nous fait le grand honneur de présider. Il nous a accueilli avec bienveillance dans son service de pédiatrie.

Qu'il veuille bien trouver ici un modeste hommage de notre vive reconnaissance.

A MES JUGES

A MON MAÎTRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VORON
Accoucheur des Hôpitaux

Pendant le temps que nous
avons travaillé dans son service
il ne nous a ménagé ni sa
bienveillance ni ses enseigne-
ments précieux. Il continue à
nous recevoir avec son amabi-
lité qui lui est coutumière.

Qu'il veuille bien accepter ici
l'assurance de notre gratitude
et de notre inaltérable atta-
chement.

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

ET PARTICULIÈREMENT

A M. LE PROFESSEUR J. TEISSIER
*Professeur de la Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Lyon
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Commandeur de la Légion d'Honneur*

A M. LE PROFESSEUR E. WEIL
*Professeur de la Clinique des Maladies des Enfants
à la Faculté de Médecine de Lyon
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur*

A M. LE PROFESSEUR PAVIOT
*Professeur de l'Anatomie Pathologique
à la Faculté de Médecine de Lyon
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur*

Pour leurs leçons cliniques et
leurs démonstrations pratiques.

A MON AMI SERGE SEREFETINOLOU

En souvenir des heures gaies
ou tristes passées ensemble.

A MON AMI LE DOCTEUR PAPACOSTAS

En un commun idéal.

AVANT-PROPOS

L'immense champ d'expérience clinique offert par la dernière guerre, a fait avancer d'un grand pas la science médicale. Des troubles pathologiques peu connus, parce que rarement observés, ont pris pendant cette guerre un caractère épidémique grave ; d'autres, quoique suffisamment connus, ont acquis, par leur caractère particulier de forme ou de gravité une importance spéciale ; enfin de nouveaux troubles jusqu'alors inconnus ont apparus. Si bien que de nombreuses études cliniques et expérimentales ont été suscitées et ont eu pour résultat la revision de certaines idées, la connaissance plus approfondie de quelques maladies, l'enrichissement de la pathologie par des chapitres nés de la guerre.

Certaines questions, dont l'étude était à peine esquissée avant la guerre, ont pris pendant celle-ci un tel essor, que,

ainsi qu'il arrive pour toutes les nouveautés, on est submergé sous le flot toujours grandissant des travaux parus.

Tel est le cas de la question des vitamines et des troubles que leur absence de l'alimentation produit.

Notre but, en entreprenant ce modeste travail, a été : de classer les différents travaux publiés sur les maladies d'origine alimentaire, depuis les troubles les plus simples, jusqu'aux maladies à troubles complexes ; d'en dégager une description d'ensemble, en insistant particulièrement sur leur étiologie et leur fréquence pendant la dernière guerre.

Nous avons surtout compulsé les travaux cliniques allemands, parce qu'ils sont les plus nombreux et sont peu connus en France. Nous n'insisterons que peu sur les travaux anglais et français, surtout expérimentaux, et les derniers représentés par la seule école lyonnaise et bien connus.

Si notre travail aidait à de nouvelles études et recherches, nous serions récompensés de notre effort et nous emporterions dans notre pays, en même temps que le doux souvenir de la France, la joie d'avoir, par nos modestes moyens, servi la science.

HISTORIQUE

De tout temps, l'homme, en dehors des maladies et des fléaux naturels, eut à lutter pour se procurer les aliments nécessaires à son existence. Cette lutte a été variable suivant les richesses que la nature lui offrait. Lorsque celle-ci se montra par trop marâtre, l'obligea à émigrer ou à combattre ses semblables pour se procurer des vivres. Aussi, la faim apparaît-elle comme la cause primitive des guerres. Dans l'ordre historique, nous la voyons à la base de toutes les luttes. C'est elle qui, des confins de la Chine à la mer Noire et de la mer Noire au Rhin, pousse les hordes barbares d'Attila. C'est par elle que des populations entières étaient contraintes à des migrations périodiques dont le courant du nord au sud et de l'est à l'ouest ne s'arrête qu'au XV^e siècle pour passer de l'Europe en Amérique, au siècle suivant.

D'autre part, les guerres ont eu pour résultat de rendre

les difficultés plus grandes dans la recherche des aliments, et c'est surtout pendant ces guerres qu'on a vu sévir les disettes et les divers troubles qui les accompagnent. C'est encore surtout à l'occasion de ces guerres qu'on a pu étudier les diverses manifestations pathologiques d'ordre alimentaires, dont l'*inanition* vient au premier plan, au point de vue chronologique.

Les premières recherches sur l'inanition sont celles de F. Redi. Ensuite viennent les études expérimentales de Magendie et Collard de Martigny. Mais il faut arriver à la moitié du XIX^e siècle pour assister à l'éclosion de travaux importants, dont le premier en date, et le plus considérable, est celui de Chossat (1843). Son travail représente un document des plus précieux dans l'histoire physiologique de l'inanition et constitue la base de toutes nos connaissances sur ce sujet.

Depuis, les travaux se sont multipliés, soit en France, soit à l'étranger. Bidder et Schmitt (1852), Bischoff, Heidenhain, Kohler, Panum et Voit (1866) représentent en Allemagne les noms des principaux auteurs qui se sont intéressés à cette étude. Dans la littérature russe, qui compte aujourd'hui de très nombreux travaux sur l'inanition, nous trouvons en première ligne les noms de Manasseï (1869), Paschutin (1881). En Italie, Manca a publié dans ces derniers temps une série de mémoires importants sur l'inanition des animaux à sang froid.

Après l'étude des troubles dus à l'inanition, vient celle des troubles produits par la qualité des aliments. Ce sont d'abord les accidents consécutifs à la consommation d'aliments altérés et d'aliments vénéneux.

L'histoire des empoisonnements alimentaires remonte à une époque relativement récente. Primitivement observés à la suite de l'ingestion de viandes altérées en état de putréfac-

tion, ces accidents furent d'abord attribués à des produits toxiques, isolés plus tard par Brieger, Selmi, A. Gautier sous le nom de ptomaines ; de là le nom d'intoxication alimentaire qu'on leur donna.

Des travaux récents tendent à établir que la plupart des empoisonnements alimentaires sont dûs bien plutôt à des microbes infectieux contenus dans l'aliment ou bien à leurs produits toxiques, qu'à des toxines de la putréfaction, ou à des poisons minéraux comme on l'avait pensé jadis. Déjà en 1876, Bollinger avait établi que la plupart des infections alimentaires étaient dues à la consommation de viandes provenant d'animaux atteints de diarrhée, de processus septico-pyohémiques d'origine puerpérale.

Enfin vient l'étude, toute récente, des troubles dûs au manque de substances spéciales qui semblent indispensables à l'homme et aux animaux : ce sont les vitamines.

En 1897, les recherches d'Eijkman posèrent pour la première fois le problème des vitamines qui ne devait être résolu que beaucoup plus tard. Ses expériences montrèrent que si on alimente des poules, des pigeons, des canards, avec du riz dépouillé de son enveloppe (riz décortiqué et poli, riz glacé), on leur donne une polynévrite analogue à celle du béribéri. Ces animaux guérissaient complètement si l'on ajoutait, à la ration de riz glacé, le son enlevé. Pour expliquer ce fait, Eijkman admettait que le riz poli contient un poison dont le contre-poison se trouve dans l'enveloppe.

Stepp, en 1909, rapporte une observation du même genre. En alimentant les souris exclusivement avec du pain, il les voyait vivre indéfiniment. Si ce pain a été éprouvé par une extraction alcoolique sérieuse, les souris qui en sont nourries, subissent une déchéance rapide. Il suffit de rajouter à ce pain, son propre extrait alcoolique, pour qu'il constitue une nourriture parfaite pour les souris. Stepp conclut à la solu-

bilité dans l'alcool d'un lipoïde indispensable qu'il ne pût déterminer.

Des expériences précises de Fraser et Stanton (1910), Breaudat et Denier (1910 et 1911) confirmèrent, chez l'homme, les faits avancés par Eijkman.

Hopkins (1912) apporte une contribution importante à l'étude de la question. Il conclût qu'à la ration d'aliments purifiés, il manque *un* ou *des* complexes organiques dont la quantité suffisante pour assurer la croissance est si petite, qu'une action catalytique ou stimulante semble très vraisemblable. Il donna à ces substances non identifiées le nom de *facteurs accessoires de l'alimentation*.

Après de nombreux essais, Funk (1912) est arrivé à extraire du son de riz une substance, très voisine des bases pyrimidiques, cristallisant en aiguilles microscopiques, fondant à 233° et brûlant sans laisser de résidu. Il a donné à cette substance le nom de « *vitamine* ». Dans une hypothèse, il essaya de considérer toutes les maladies de la nutrition (béribéri, scorbut, pellagre et rachitisme) comme des « avitaminoses », c'est à dire comme étant provoquées par l'absence de vitamines spécifiques. Mais, en dehors de la vitamine antibéribérique, il ne pût isoler aucune des autres substances dont il avait supposé l'existence.

Une *seconde vitamine*, toutefois, fut découverte en 1913 par Mc Collum et Davis, laquelle, contrairement à la vitamine de Funk, soluble dans l'eau et l'alcool, est soluble dans les graisses. On appelle la première « Facteur B » et la seconde « Facteur A ». Un facteur « C », qui serait le facteur antiscorbutique n'a pas encore été nettement différencié.

Les expériences poursuivies par Gryns, Holst et Frolich, ont confirmé et étendu la notion des vitamines.

En France, Weill et Mouriquand, les premiers, ont repris ces expériences sous une plus vaste échelle, et ont démontré

que la décortication du riz n'avait pas seule le pouvoir de déterminer la polynévrite des oiseaux, mais que la décortication de n'importe quelle graine (blé, orge, maïs) entraîne des phénomènes identiques. Généralisant la notion, ils ont étudié depuis Juillet 1913 la carence que fait subir non plus seulement au riz, mais à toutes les céréales, à toutes les légumineuses, leur décortication. Ils ont proposé, à la place du mot « avitaminoses », la dénomination de « *maladies par carence* » (de *carere*, manquer). (L. Hugounenq, E. Weill et G. Mouriquand).

Les mêmes auteurs ont ensuite étudié les transformations que la germination fait subir aux graines quant à leur valeur alimentaire et comparer cette valeur chez la graine à l'état quiescent ou à l'état de germination chez un même animal (cobaye).

CHAPITRE II.

LES IDÉES ACTUELLES SUR L'ALIMENTATION

Comme nous le disions plus haut, une des conséquences de la guerre, c'est la disette. Il fallait donc s'attendre à la rencontrer pendant la dernière guerre. Bien que la plupart des pays en aient plus ou moins souffert, si l'on excepte l'Europe Orientale, où le blocus a supprimé presque complètement tout moyen d'approvisionnement, le manque de vivres n'a été que partiel et n'a abouti nulle part à la famine absolue.

La question de l'alimentation étant une des conditions primordiales de la victoire, tous les pays se sont ingéniés à l'assurer tant dans l'armée que dans la population civile. Pour cela ils ont mis à contribution tous les moyens que pouvait leur fournir les progrès de la civilisation moderne. Ils y sont arrivés, mais on n'a pu prévoir d'autres consé-

quences, celles-ci inhérentes aux modes mêmes de l'approvisionnement, fournis par les artifices de l'industrie moderne. Il n'y a pas eu de famine ; mais il y a eu d'autres troubles pathologiques, dûs autant à la qualité qu'à la quantité des aliments. Des populations entières en ont souffert et ont suscité des enquêtes et des travaux pour la recherche des moyens capables de supprimer ces troubles.

Il en est résulté que la physiologie et la pathologie alimentaires ont été révisées. On s'est aperçu que les théories qui les régissaient jusqu'alors n'étaient plus suffisantes et n'expliquaient point les nouvelles manifestations pathologiques observées pendant la guerre.

Avant la guerre on étudiait le problème alimentaire en physiiciens ne tenant compte que du métabolisme énergétique et en chimistes ne tenant compte que des substances relevant de l'analyse chimique. C'était le règne absolu de l'*isodynamie* de Max Rübner. On avait simplifié par là le problème et on avait pu fixer quelques notions fondamentales ; mais on n'avait pas, et de beaucoup, épuisé le sujet : le côté purement *physiologique* restait entier.

Les études de ces dernières années ont modifié complètement les idées anciennes concernant le pouvoir interchangeable des différents aliments organiques. Il semble acquis aujourd'hui qu'un « *certain équilibre* » entre les protéïques, les graisses et les sucres de la ration est indispensable pour éliminer les accidents de métabolisme (Bierry). Il existe un minimum de sucre et un minimum de graisse, comme il existe un minimum d'azote.

Maignon définit ainsi le rôle des trois principes nutritifs organiques : celui des albuminoïdes est d'apporter l'azote nécessaire à la réparation de l'usure, celui des graisses, d'intervenir dans l'utilisation et l'assimilation de ces albuminoïdes qui seraient sans cela toxiques, enfin celui des hydra-

tes de carbone, d'apporter l'énergie nécessaire à l'entretien de l'activité physiologique. Le rôle des graisses serait donc capital et beaucoup plus important dans l'assimilation azotée que celui des hydrates de carbone.

Terroine et Bierry se sont élevés contre une pareille assertion et pour eux les conclusions de Maignon doivent être rejetées.

M. le professeur Mouriquand, a proposé, en s'appuyant sur les données biochimiques récentes et sur ses propres recherches cliniques et expérimentales, de diviser pratiquement les aliments, en :

1° *Aliments à prédominance énergétique* : hydrates de carbone.

2° *Aliments à prédominance calorique* : graisses.

3° *Aliments à prédominance plastique* : albuminoïdes, sels minéraux.

4° *Aliments « ferments ».*

On remarque dans cette classification un quatrième facteur qui le différencie des classifications de l'ancienne diététique.

Ce facteur nouveau envisage non plus la quantité, mais la qualité alimentaire. La notion de *carence* qu'il s'est efforcé de préciser cliniquement et expérimentalement avec M. le professeur Weill, tient précisément compte de ce facteur « qualité » en montrant les troubles entraînés par l'absence de certaines substances « minimales » agissant à la manière « de ferment », de catalyseur, ou même de « complément ».

De cette notion dérive l'idée diététique de « l'aliment ferment », dont le médecin devra toujours se préoccuper dans l'établissement de ses régimes. On sait combien ces substances qui agissent à la manière de ferments nutritifs ou de catalyseurs sont nombreuses. La biochimie en découvre sans cesse de nouvelles : les unes sont de l'ordre des vitamines de Funk,

les autres sont des amino-acides indispensables. Les sels minéraux, certains métaux (manganèse, zing), agissent aussi, dans la nutrition, à la manière de catalyseurs.

D'autre part, M. le professeur Mouriquand a expérimentalement établi, avec P. Michel, que l'état « physique » de l'aliment, et notamment son état dit « vivant » (aliment frais), doit entrer en ligne de compte dans l'établissement d'un régime.

Enfin MM. Weill et Mouriquand ont attiré l'attention sur de petits accidents par carence, spécialement l'anorexie et la diarrhée, qu'on peut rencontrer chez les dyspeptiques soumis au régime des pâtes alimentaires ou de farines très blanches, tous aliments préparés de manière telle que les vitamines ou facteurs accessoires en sont complètement éliminés.

CHAPITRE III

L'ALIMENTATION PENDANT LA GUERRE

Nous ne parlerons ici que des faits observés dans l'Europe Orientale, qui nous semblent être les plus importants, les plus nombreux et les plus démonstratifs.

D'une façon générale, dans ces régions, l'alimentation pendant la guerre différait de celle en temps de paix, par la diminution de sa valeur en calories, par sa pauvreté en albumine et en graisse, et par sa richesse en cellulose et en chlorure de sodium. D'après les auteurs allemands le régime avant la guerre comportait chez eux, 61-92 gr. d'albumine et 2.200-3.000 calories par jour et par 24 heures.

Dès le début de la guerre la population des Empires Centraux a été rationnée. La ration alimentaire imposée, était généralement basée sur la valeur énergétique des aliments et sur leur richesse en albumine.

Lœwy (de Berlin) rapporte une étude statistique sur la

ration alimentaire moyenne de la population civile des villes allemandes durant le mois d'Avril 1916.

Albuminoïdes	68 gr. 29 en 24 heures.		
Graisses en calories.....	<u>229,8</u>	—	—
Calories totales.....	<u>2320</u>	—	—

Voici les résultats de la statistique faite par le même auteur au mois de Juillet suivant :

Albuminoïdes	66 gr. 77 par 24 heures.		
Graisses en calories	<u>202</u>	—	—
Calories totales	<u>2232</u>	—	—

Une troisième au mois d'Avril 1917 a donné :

Albuminoïdes	59 gr. 83 par 24 heures.		
Graisses en calories	<u>144</u>	—	—
Calories totales	<u>1985,33</u>	—	—

D'après Zuntz (de Berlin) la ration alimentaire de la population des grandes villes allemandes, pendant les années 1916 et 1917 (la période la plus mauvaise), était en moyenne la suivante :

Albumine	40 gr. par individu et par 24 heures.		
Calories	1400 gr. par individu et par 24 heures.		

Rosenfeld (de Breslau) donne pour la ration alimentaire de la population de Breslau, pendant l'année 1917, les chiffres suivants :

Pain	280 gr. par individu et par 24 h. = 714 calories - 18 gr. d'albumines				
Pommes de terre	300	—	—	240	6 —
Sucre.	25	—	—	103	0 —
Beurre	9	—	—	65	0 —
Viande	33	—	—	40	7 —
				<u>1.162 calories</u>	<u>31 gr. d'albumines</u>

D'après Richet fils et Mignard, la ration alimentaire des prisonniers français en Allemagne serait :

Albumine	65 gr.	} par individu et par 24 heures
Graisse	30 —	
Hydrates de carbone	350 —	
Calories	2500 —	

Enfin Lambling rapporte ses observations personnelles recueillies à Lille pendant les années de l'occupation allemande ; le ravitaillement américain distribuait 1.800 à 1.400 calories.

*Effets pathologiques dus à une alimentation insuffisante
pendant la guerre*

Les conséquences résultant de la ration restrictive se sont vite fait sentir chez les Austro-Allemands. En dépit de la censure militaire, dans une réunion de toutes les sociétés médicales de Berlin, tenue en Décembre 1918, Orth, Rübner, Kraus, Czerny, Hamel, Weber, Kutner, Beninde ont exposé les suites effroyables de l'alimentation de guerre. Dès 1917, la santé générale de la population commençait à souffrir fortement.

La mortalité comparée à celle de 1913 prise comme unité était augmentée en :

1915	de 9,5 pour 100
1916	de 14,0 pour 100
1917	de 32,0 pour 100
1918	de 37,0 pour 100

D'après Hamel, la mortalité due à la famine et à ses suites s'élèverait en Prusse pendant la période de 1915 à 1917, à 763.000.

Dans les grandes villes la mortalité était la plus grande. Les statistiques de Berlin donnent les chiffres suivants :

Naissances (les morts-nés non compris) :		Morts :
1913	41.413	28.067
1914	37.493	29.064
1915	30.993	28.572
1916	22.707	27.142
1917	18.725	34.122

La mortalité a été particulièrement grande chez les vieillards à partir de 60 ans. D'après Hamel l'hypoalimentation, pendant l'année 1917, aurait donné la mort à 127.000 vieillards (au-dessus de 60 ans).

Le nombre de morts a été aussi très élevé dans les asiles d'incurables, les prisons et les autres établissements collectifs, où l'on ne pouvait pas se procurer une ration supplémentaire en dehors de la ration officielle.

Les personnes atteintes de maladies chroniques ou latentes ont été décimées.

Le pronostic des opérations chirurgicales était devenu très réservé, par suite de la convalescence traînante, conséquence du manque d'une alimentation suffisante.

Chez les sujets sains on a observé, à partir de la deuxième année de la guerre, une chute brusque du poids du corps, accompagnée par une diminution de la force physique et intellectuelle, ainsi que par un fléchissement de la résistance aux maladies (Determann). Mais bientôt suivit une stabilisation du poids corporel.

Von Müller a évalué, chez les classes pauvres, la perte du poids, à 3 jusqu'à 4% ; chez les riches, à 10%, (à cause de leur adiposité plus grande).

Chez les vieillards, une perte de poids de 25 à 35 kilogr. n'était pas rare.

Chez les jeunes l'amaigrissement était moins accentué.

Le faciès des habitants était devenu pâle, subictérique, surtout chez les vieillards.

L'amaigrissement général a favorisé les viscéroptoses, le volvulus, l'iléus. Chez les femmes, l'utérus et le vagin avaient une tendance aux prolapsus.

Ritschel, Birk, Galewsky et Rotchild et d'autres ont trouvé, chez les soldats, chez les civils et surtout chez les enfants, une polakiurie, une polyurie assez marquées, et la densité de l'urine augmentée (1.012 à 1.018 ; NaCl=36 gr. pro die).

Chez les hypoalimentés de la population civile, Jacobsthal a trouvé le taux de l'hémoglobine augmenté (95 à 110%). A Leipzig Poetter a aussi noté chez les écoliers une élévation assez notable du taux de l'hémoglobine.

Chose remarquable, dans la population agricole mieux nourrie les examens de Jacobsthal donnent un abaissement du taux de l'hémoglobine (70 à 80%).

Jansen (de Munich) trouve également, chez les hypoalimentés, le taux de l'hémoglobine augmenté, et une diminution du nombre des hématies.

La plupart des auteurs allemands, entre autres, Lampe, Bockelmann et Nassau, Rosenthal et Pratszek, ont observé dans le sang une hyperleucocytose avec prédominance lymphocitaire (43% de lymphocytes).

Rosenthal et Pratszek ont en outre trouvé une diminution considérable de la cholestérine totale du sérum (jusqu'à 1/4), et celle des globules rouges.

Les effets de l'hypothrésie se sont fait sentir aussi dans les glandes endocrines. Sehrt attache une grande importance aux troubles du système endocrinien pour expliquer les

diverses manifestations pathologiques chez les hypoalimentés. Il a pu démontrer, par des recherches faites avant et pendant la guerre, que la glande thyroïde était diminuée dans sa fonction, chez les sujets en hypothyroïdie.

Un hypofonctionnement assez notable de la glande surrénale a été observé par Peiser chez les mêmes sujets. Ceci expliquerait, d'après cet auteur, la faiblesse très fréquemment notée, de l'appareil circulatoire (hypotension).

Du côté des organes génitaux, Varting a trouvé, chez des femmes aménorrhéiques, très souvent observées pendant la guerre, des altérations anatomiques de l'ovaire, qui, pour cet auteur, expliqueraient l'hypofonctionnement de cet organe et ses répercussions sur la fonction menstruelle.

L'utérus a été souvent trouvé diminué de volume. Les métrorragies ont été très souvent rencontrées chez les femmes âgées.

On a enfin signalé, que les grossesses étaient devenues, chez les femmes multipares âgées, plus fréquentes qu'avant la guerre.

En ce qui concerne le tube digestif, il est curieux de signaler la facilité avec laquelle l'estomac et les intestins se sont peu à peu adaptés à la digestion d'énormes quantités de cellulose.

La dyspepsie flatulente, la diarrhée d'origine gastrique, l'hyper-acidité gastrique étaient les seuls troubles digestifs observés au début. Mais plus tard ce fut l'hypoacidité, la diminution considérable du suc gastrique. D'après Zweig, Zuntz d'Hambourg) et Kümmel le nombre d'ulcus gastriques aurait augmenté dans la population civile. Le même fait aurait été signalé, chez les soldats, par L. Kuttner.

Du côté du système nerveux Determann signale les troubles suivants : asthénie, hyperexcitabilité, insomnie, céphalées, vertige, palpitations, sensibilité excessive au froid.

Poll a constaté dans le système nerveux une énorme diminution de la quantité de graisse. Ceci expliquerait, pour Rosenthal et Pratsek, la fréquence des affections du système nerveux périphérique observés pendant la guerre.

Alimentation de guerre et natalité

Depuis Kettner (1916) qui le premier attira l'attention sur les « nouveau-nés de guerre » (Kriegsneugeborene), de nombreux travaux ont paru en Allemagne concernant l'influence de l'alimentation restrictive pendant la guerre sur le développement du fœtus et de son développement après la naissance.

En 1889, Prochownick reprenant la question des rapports entre l'alimentation de la mère et le développement du fœtus, question qui avait été longuement étudiée par deux auteurs anglais, Fothergille et James Lucas et par le français Montaux (1792), avait proposé la réduction des graisses et des hydrocarbonnés du régime des femmes enceintes ayant un bassin rétréci. Il prétendait que ce régime était capable d'intervenir dans le développement intra-utérin du fœtus pour rendre le poids de celui-ci plus petit.

En 1919 L. Zuntz expérimentant chez les rats a des résultats opposés à ceux de Prochownick. Il trouve que l'alimentation de la mère n'a aucune influence sur le poids du fœtus, elle aurait seulement une influence sur le nombre de rejetons qui serait diminué.

D'autres expérimentateurs ont eu des résultats opposés à ceux de Zuntz (Reeb, etc.).

Voici ce que donnent les observations faites pendant la guerre chez les nouveau-nés dans les Empires Centraux :

Jusqu'à 1917 la plupart des auteurs ont trouvé le poids moyen des nouveau-nés ainsi que leur développement normal.

A partir de 1917 les statistiques varient selon les auteurs et les localités sur lesquelles elles ont portées. Hamm et Schlesinger (de Strasbourg), Binz (de Munich) et Peller (de Vienne) constatent une diminution manifeste du poids des nouveau-nés.

Pour ce qui est le développement des nourrissons voici quelques faits : Dès l'année 1916, Czerny a observé chez les nourrices une diminution très nette de la valeur de leur lait au point de vue de sa qualité et de sa quantité. Klotz trouve un abaissement du taux des graisses (2,3 à 3,2%) et des albumines (0,56 à 0,7%).

En rapport avec cette baisse de la valeur alimentaire du lait maternel, Kampe et Hofmann ont constaté que l'augmentation du poids des nourrissons était très lente et il n'était pas rare de voir des enfants n'atteindre leur poids normal que plusieurs semaines et même plusieurs mois après.

Chose curieuse, chez les enfants nourris avec une quantité suffisante de lait de vache, on constatait le même retard de développement, ce qui pourrait s'expliquer d'après ces auteurs, par la faiblesse constitutionnelle des enfants mis au monde par des mères mal nourries.

Des mensurations faites à Strasbourg par Schlesinger, sur 5.000 enfants, depuis les premiers mois jusqu'à la 18^e année, ont montré que pendant l'année 1917 la taille et le poids étaient inférieurs à la normale. Les mêmes constatations ont été faites par Davidsohn chez les enfants de Berlin et surtout chez les orphelins. Chez ces derniers, la moyenne du poids était de 14,32% inférieure à celle constatée avant la guerre chez des enfants du même âge.

Des constatations analogues ont été faites, pendant la guerre, par Van der Hoeve à Amersdorf (Hollande) et en France, à Forges-les-Bains par Camescasse.

La morbidité infantile était devenue plus grande. Dès

1915, la fréquence des troubles digestifs, du rachitisme, des convulsions, de l'intertrigo et d'autres affections cutanées était accrue. Il en a été de même pour la tuberculose qui prenait des proportions inquiétantes.

Cependant la mortalité générale chez les nourrissons avait diminué, et cela parce que l'allaitement au sein maternel était devenu de règle par suite de la difficulté de se procurer du lait de vache. Par contre cette mortalité avait doublé chez les enfants de 1 à 15 ans.

CHAPITRE IV

LES MALADIES PAR CARENCE

BÉRIBÉRI

Le béribéri ou kakké des Japonais, est connu depuis longtemps. En Chine, l'Encyclopédie en 30 volumes de Chao-Juang-Eang, parue en l'an 610, consacre un chapitre au béribéri, et distingue déjà la « forme sèche » et la « forme humide ». Mais dans la suite, la littérature scientifique sommeille en Orient, et c'est seulement vers la fin du XVII^e siècle que le médecin japonais Kazuki décrit la « peste de Tokio ». Dans le courant du XIX^e siècle, les travaux se multiplient, citons : Hunter, Malcomsen, Collas, Fonssagrives, etc.

En 1882, paraissent à peu près simultanément les travaux de Baelz et ceux de Scheube, qui montrent que le béribéri,

au point de vue clinique et anatomique, se rattache à une polynévrite.

Dans la suite, on se préoccupe surtout d'élucider l'étiologie de l'affection ; après les recherches de Eijkman (1890) elle a suscité nombre de travaux intéressants, qui se poursuivent à l'heure actuelle.

Le béribéri se présente cliniquement sous deux formes principales, parfois associées :

1° *Forme nerveuse* (polynévritique ou sèche), débutant par de l'asthénie plus ou moins douloureuse des membres inférieurs, suivie d'une paraplégie atrophique, respectant fréquemment les membres supérieurs (Vedder et Clark).

2° *Forme cardiaque ou hydropique*, qui paraît conditionnée par des altérations prédominant sur le pneumogastrique et aboutit rapidement au syndronce asystolique, avec anasarque et mort habituelle.

3° *Béribéri infantile*, étudié par Vernon, L. Audrews, Lagane, J. Albert, survenant chez les nourrissons des nourrices béribériques, et entraînant rapidement la mort par symptômes cardiaques, qui peuvent guérir si l'enfant est promptement mis au sein d'une nourrice saine.

Idées actuelles sur l'étiologie du béribéri

Nombreuses théories ont été émises sur l'étiologie du béribéri. A l'heure actuelle presque tous les auteurs sont d'accord à considérer ce syndronce comme étant d'origine alimentaire.

Les expériences d'Eijkman (1897), que nous avons déjà citées, ont démontré que des poules nourries avec du riz décortiqué font de la polynévrite, mais qu'elles restent indemnes tant qu'on y ajoute l'enveloppe argentée provenant du son du riz. En 1918, le même auteur donna à manger du pain de guerre blanc à trois poules et du pain complet à trois

autres. Au bout de onze semaines les trois premières avaient de la polynévrite ou en étaient mortes.

Les recherches successives de Fraser et Stanton, Schaumann, Suzuki, Shimamura et Odaké et enfin de Casimir Funk amenèrent à la connaissance de la substance antibériberique contenue dans la cuticule du riz que Funk différencia comme nous l'avons vu, sous le nom de « vitamine ».

MM. les professeurs Weill et Mouriquand (1916) ont contribué à étendre la question en montrant que la décortication ou la stérilisation de n'importe quelle céréale ou légumineuse entraîne le même syndrome chez le pigeon.

Chez les mammifères (chien), Takaki a déterminé un syndrome bériberique par une alimentation à base de riz décortiqué.

Weill, Mouriquand et Michel (1916) ont déterminé ce syndrome chez le chat, mis à la viande stérilisée.

Dernièrement Kavakami (1920) a pu reproduire ce polynévrite expérimentale chez la chèvre.

Auguste Lumière, se basant sur des expériences personnelles, tend à croire que la décortication du riz ingéré a tendance à arrêter la sécrétion glandulaire et à paralyser le tonus de l'appareil digestif, d'où anorexie et inanition, et cette inanition serait seule responsable des phénomènes de carence observés.

Mais le phénomène de rétention, signalé par Lumière, n'a été confirmé par les expériences de MM. Weil, Mouriquand et Gardère. Au surplus, comme l'a signalé M. Mouriquand, les enfants, inanitiés par défaut de lait chez la nourrice, maigrissent, ont des vomissements et de la diarrhée, mais chez eux, rien ne rappelle la maladie de Barlow. D'ailleurs, les arguments expérimentaux et les constatations cliniques (Weil et Mouriquand) s'accordent à établir une distinction entre l'inanition et les phénomènes de carence.

Contre la théorie de carence du béribéri, on met en avant le compte-rendu d'une épidémie de béribéri survenue parmi les Annamites travaillant à la poudrerie d'Angoulême. Il s'agit de 2.000 Annamites qui vivaient dans de bonnes conditions d'hygiène avec une alimentation variée jusqu'en mai 1918. A ce moment, il y eut une épidémie de grippe, suivie de nombreux cas de polynévrite et de plusieurs morts. L'épidémie commença en Mai et finit en Novembre 1918 ; l'auteur (Marchoux 1916) commente la coïncidence de sa disparition avec la suppression de l'alimentation orizée. Il soutient que dans ce cas le béribéri ne peut être attribué à des phénomènes de carence, attendu que les Annamites avaient une alimentation variée, riche en vitamines, et qui comprenait en particulier de la viande fraîche et des légumes.

Mais en faveur de la théorie de carence il existe plusieurs épidémies observées pendant la guerre.

Jojob, dans son aperçu médical sur la campagne de Cameroun (1914-1915) rapporte que les principales maladies observées pendant la période des hostilités chez les soldats indigènes était le béribéri en premier lieu, le paludisme et la dysenterie amibienne.

En été 1916 Barbe, chef d'un hôpital maritime à Sidi Abdallah a observé 251 cas de béribéri chez des Annamites après une traversée de trois mois.

Une épidémie analogue a été observée en 1917 en France, par Leggate, chez des Chinois coolies arrivés de leur pays. L'auteur insiste sur la mauvaise qualité des aliments avec lesquels était nourri l'équipage, et qui consistait surtout en riz décortiqué. Sur les 267 cas observés, les 200 présentaient comme symptôme principal de l'œdème, surtout au niveau des membres inférieurs. L'œdème était le seul symptôme constaté chez les 46 de ces 200 cas. Il disparut au bout de

six jours chez certains malades, par la substitution au riz d'une quantité analogue de farine (flour). D'ailleurs au bout du troisième jour de traitement on avait déjà observé une amélioration sensible de l'état général de ces malades. Chez deux de ces sujets on avait noté une polyurie nocturne abondante.

Sicard, Roger et Rimbaud ont également observé en 1917, à Marseille, chez des Annamites et des coolies chinois arrivant de leur pays, plusieurs centaines de cas de béribéri contracté à bord des navires pendant la traversée. Plusieurs de ces malades présentaient de l'œdème blanc, assez dur, élastique, gardant peu l'empreinte du doigt. Exceptionnellement, la symptomatologie se réduisait à la seule hydropisie. La resorption des œdèmes était assez longue ; souvent elle se faisait par des poussées entrecoupées ; les rechutes étaient fréquentes. Le pouls était généralement accéléré et plus rarement ralenti (55 à 60).

Florand rapporte plusieurs cas qu'il a soignés en 1917 au Val-de-Grâce. Il s'agissait d'Annamites qui présentaient des troubles névritiques, sans troubles vasomoteurs (hydropisie).

On trouverait difficilement un argument plus frappant en faveur de l'origine par carence du béribéri, que l'histoire de la campagne de l'armée britannique en Mésopotamie. Les soldats anglais avaient une ration de pain blanc qui tendait à produire le béribéri, mais ils étaient protégés contre le scorbut par de la viande fraîche. Celle-ci était absente dans l'alimentation des Hindous, qui par contre évitaient le béribéri en prenant certains aliments de leur pays (atta et dhal) :

Scorbut chez les Hindous		Béribéri chez les Britanniques	
1916	 11.445		104
1917	 2.199		84
1918	 825		51

(L' « atta » fut ajouté à la farine en 1917).

Enfin en 1917 on a signalé de Hong-Kong 868 cas de béribéri avec 297 morts.

CHAPITRE V

SCORBUT

On prétend que le scorbut a été connu et décrit par les médecins de l'antiquité sous d'autres noms et particulièrement par Hippocrate. Mais Eichtius (1541), Wierus (1567) et Ronssius (1569) sont les premiers qui ont donné une description plus ou moins précise.

Pendant le siège de Paris, les médecins français ont donné des observations très complètes sur cette maladie. Le scorbut est caractérisé par les symptômes suivants : ulcérations et hémorragies gingivales, infiltrations sanguines de la peau et des muscles, ulcères scorbutiques, et parfois, œdèmes.

En 1883 Barlow a décrit chez les enfants une maladie qui présentait les mêmes symptômes, avec en plus, des épanchements sanguins sous-périostés douloureux, au niveau des régions justa-épiphysaires, du genou principalement. Il démontre, le premier, la nature scorbutique de la maladie

appuyée ensuite par les travaux de Northrup, Starr, Rotch, Holt, Rehn, Heubner, Netter, Comby. Aujourd'hui la maladie de Barlow se confond avec le scorbut des adultes au point de vue étiologique.

Il y a plusieurs siècles déjà que l'on sait, notamment dans le monde des marins que le scorbut éclate après une longue privation d'aliments frais, quelle que soit d'ailleurs la richesse de la ration fournie, et que l'usage des végétaux et des fruits frais a un effet préventif ou curatif remarquable. Cette action est si nette et on l'obtient avec de si petites quantités de jus de fruits frais (jus de citron), que la théorie qui fait du scorbut une maladie par carence ne rencontre plus guère d'opposition aujourd'hui.

Etudiée à ce point de vue nouveau, l'histoire du scorbut est des plus instructives. Dans tous les pays, et à toutes les époques, l'apparition du scorbut est liée à des circonstances favorables, toujours les mêmes : diminution de la résistance vitale par défaut d'acclimatation, par la misère physique, par la misère morale d'un côté, et de l'autre, circonstances du temps et des lieux ne permettant pas l'usage d'aliments frais.

Grâce aux travaux de Axel Holst (de Christiania), et de ses collaborateurs, étendus et complétés par les recherches systématiques entreprises à l'Institut Lister (Harriette Chick, E. M. Hume, M. Rhodes, E. M. Delf, R. F. Skelton, A. H. Smith), on sait aujourd'hui reproduire chez le cobaye un *scorbut expérimental*, à l'aide d'une alimentation exclusivement faite de graines de céréales et d'eau, ou mieux, de graines et de lait, stérilisé à 120° et le guérir ou l'empêcher d'éclater par l'usage de végétaux frais. MM. Weil et Mouriquand, en France, ont repris et poussé plus avant encore l'étude du scorbut tant au point de vue expérimental qu'au point de vue clinique.

Ils ont déterminé (avec M. P. Michel), chez le lapin, des lésions osseuses caractéristiques par la stérilisation de son alimentation ordinaire (légumes). Ils ont montré, comme Holst et Frolich, qu'une alimentation hétérogène, en apparence non carencée (graines de céréales cortiqués crus) provoquait des lésions scorbutiques. Furst avait avancé que les grains secs d'avoine et d'orge étaient scorbutiques, mais que les grains germés trois jours étaient antiscorbutiques, comme si la substance antiscorbutique ne se développait qu'au cours du processus germinatif (la substance antibérique persistant seule dans les grains à l'état quiescent).

Les expériences de Weill et Mouriquand ont confirmé l'hypothèse de Furst en montrant que les cobayes mis aux grains germés 3 jours (orge et avoine) présentent des lésions scorbutiques encore plus graves que ceux mis aux grains secs. Mais, si le scorbut est apparu chez les cobayes aux grains germés, leur mort est survenue beaucoup plus tardivement que chez les cobayes aux grains secs, comme si la germination, en transformant par ses diastases l'amidon en glucose et albumine du grain en peptone et amino-acides, les avait rendus plus facilement digestibles et assimilables.

Les mêmes auteurs ont en outre obtenu expérimentalement, à part le scorbut aigu, une forme de scorbut chronique. Pour obtenir ce dernier ils ont desséché l'herbe fraîche d'orge à pouvoir antiscorbutique connu. Poursuivant leurs recherches, ils ont pu établir que ce n'est pas la seule perte d'eau qui détermine la perte du pouvoir antiscorbutique, mais que cette perte d'eau a profondément modifié la texture physico-chimique de l'herbe, et que cette « lésion » a détruit la substance antiscorbutique elle-même. Ils ont en outre précisé ce fait que le pouvoir antiscorbutique existe seulement dans la plante à l'état dit « vivant », c'est à dire

avec un milieu physico-chimique spécial, d'ailleurs inconnu, seul compatible avec les processus dits « vitaux ».

Le scorbut pendant la guerre

Comme nous venons de le dire, le *facteur antiscorbutique* n'est largement représenté que dans les végétaux verts et dans certains fruits. Il manque dans la plupart des aliments habituels et surtout dans les aliments stérilisés par l'industrie (viandes en boîtes). La menace de scorbut n'est donc pas une chose si lointaine, et l'on comprend que la dernière guerre ait montré à des populations entières ce danger tout proche d'elles.

En France, Harvier, en 1917 constata que le 95% des 800 hommes dont il avait la charge était atteint du scorbut ; d'après cet auteur d'autres foyers d'épidémie auraient été découverts plus tard en dehors de son secteur. Un autre foyer a été trouvé dans le corps des travailleurs sud-africains ; 40% des 1700 de son effectif furent atteints. Benoit rapporte 63 cas de scorbut qu'il découvrit en 1917 dans un effectif de 300 travailleurs. A Lille, pendant l'occupation allemande, les produits de la culture maraîchère des environs ne pouvant être introduits en ville que par fraude, il y eût en 1917, 315 cas de scorbut. Enfin N. Fiessinger rapporte 38 cas de scorbut qu'il a observé chez des prisonniers allemands. Quelques uns de ces cas étaient accompagnés d'œdème.

Parmi les troupes anglaises en France, le scorbut ne s'est déclaré que très rarement. Richard et Lloyd ont signalé 32 cas datant du milieu de l'année 1915. Deux autres épidémies ont été observées, en 1917 (82 cas) et en 1918 (142 cas) dans deux camps en Ecosse et en France. Par contre, le scorbut a joué un rôle considérable dans l'état sanitaire des troupes coloniales de Mésopotamie. En effet, le rapport de

la Commission de Mésopotamie dit qu'en dix-neuf semaines 7500 hommes ont dû être retirés de leur unité pour cause de scorbut au cours de l'été 1916. Le fait que des hôpitaux spéciaux pour scorbutiques ont été établis en juin 1916 à Bagdad, Amora et Bassorah indique combien les cas de scorbut ont dû être nombreux.

Les cas de scorbut observés parmi les troupes italiennes sont nombreux : Vannutelli rapporte 200 cas de purpura infectieux avec manifestations de scorbut hémorragique. Gingui rapporte une autre épidémie. Vallardi en 1917 en relate 180 cas chez le contingent italien de Macédoine. Il insiste sur la rareté du scorbut chez les troupes qui campaient dans les régions riches en légumes.

Le scorbut semble avoir réellement épargné l'armée américaine, ce qui est probablement dû au fait que cette armée recevait une nourriture obondante et qu'elle n'a fait campagne que durant une période relativement courte. On n'a signalé que 5 cas pour 1917 en Europe et aux États-Unis, et seulement 15 cas pour toute l'année 1918.

Dans l'armée serbe Wiltshire a observé 3000 cas dans le premier semestre 1917. Kostitch en rapporte une autre épidémie.

La Bulgarie a aussi beaucoup souffert du scorbut. En Roumanie, cette affection constituait, en 1917, la maladie dominante dans l'armée.

Chez les soldats turcs, Lobmayer et Brüning (Constantinople) ont trouvé le scorbut très répandu. A Andrinople Heinemann a observé une épidémie de scorbut très grave, compliqué d'angine de Vincent et de noma. Disqué relate 500 cas survenus chez les prisonniers capturés dans le Turkestan. Enfin Th. Zlocisti (de Berlin) cite une épidémie de 150 cas parmi les soldats turcs de Constantinople (1916-1917).

Les cas de scorbut décrits sur le front occidental allemand sont fort peu nombreux ; Korbsch en cite 51 en 1915 pour toute cette région. G. Schreiber en décrit 30 cas survenus parmi les prisonniers allemands capturés au début de 1917. Arnieth rapporte que des cas sporadiques de scorbut ont éclaté parmi les troupes allemandes, spécialement dans les plus anciennes classes d'âge, et que dans bien des cas le scorbut s'est trouvé combiné à l'œdème de guerre. L'auteur attribue la genèse du scorbut à l'usage alimentaire de légumes deshydratés.

Sur le front oriental le scorbut a été par contre très fréquent. Schneider rapporte que dès Mars 1916 le scorbut s'est répandu peu à peu parmi les soldats autrichiens. Cette épidémie a été d'ailleurs vite enrayée par l'adjonction au régime de légumes et surtout de fruits crus.

D'autre part, Morawitz dit qu'à partir du printemps 1917, le scorbut s'est largement répandu parmi les troupes allemandes. Dans une épidémie de 91 cas observés par Richter, 34 présentaient des symptômes de tétanie. Ces malades n'avaient pas consommé depuis longtemps ni légumes frais, ni pommes de terre.

Pick et Iaksch, rapportent aussi que le scorbut a été très fréquent dans l'armée autrichienne. Iaksch fait remarquer que l'épidémie qu'il avait observé avait commencé avec la fonte de la neige et il émet l'hypothèse que la consommation de l'eau de neige, qui est pauvre en sels, était la cause du scorbut.

Von Niedner fait remarquer que, pendant la dernière guerre, comme pendant d'autres guerres, les éruptions, qui surviennent au cours de la fièvre typhoïde, de la méningite cérébro-spinale, du rhumatisme et d'autres affections, présentaient un caractère plus fréquemment hémorragique.

Ce caractère hémorragique a été signalé aussi par Herz

(de Vienne) au cours de la fièvre typhoïde et des fièvres paratyphoïdes ; dans certains cas, ces affections étaient compliquées d'accidents nettement scorbutiques.

Enfin Kirsh (de Vienne, 1919) rapporte 4 cas typiques de phénomènes hémorragiques du type scorbutique. D'ailleurs d'après cet auteur, ces accidents étaient très répandus à Vienne pendant l'année 1919.

Les plus fréquentes apparitions de scorbut ont été signalées en Russie, pays où le scorbut règne à l'état endémique. Le plus grand nombre de cas a été rapporté par Bœrich qui en a observé 1343 cas. D'autres médecins allemands, chargés du soin des prisonniers russes, ont signalé parmi ses derniers plusieurs centaines de scorbutiques. En 1916 le scorbut était tellement répandu parmi les soldats russes qu'on a été obligé d'établir dans chaque division un sanatorium de 100 lits à l'usage des scorbutiques. En Sibérie une grande épidémie a été observée par Hift parmi les prisonniers allemands. Enfin, comme il fallait s'y attendre, le scorbut a pris ces deux dernières années une extension effrayante. Pour les neuf premiers mois de l'année 1921, la statistique de la Section d'hygiène de la Société des Nations, donne le chiffre de 126.851 cas de scorbut.

La population civile des divers pays belligérants n'a certes pas été épargnée. C'est en Autriche et tout spécialement à Vienne, comme nous l'avons déjà signalé, que cette affection a pris la plus grande extension. Les enfants en ont particulièrement bien souffert. Tobler rapporte plus de 200 cas de scorbut chez des enfants de deux à quinze ans ; ces cas survinrent en 1917 dans des établissements d'assistance pour l'enfance, où l'approvisionnement en lait était tout à fait insuffisant, où les légumes frais faisaient totalement défaut, où enfin la provision de pommes de terre était épuisée à partir de Noël 1916. Riehl relate que dans une crèche de l'Autriche

du sud, le scorbut était devenu très fréquent pendant le mois de Mai 1918, période pendant laquelle les vaches, en état de gestation, sont dans de mauvaises conditions de nutrition et donnent par conséquent un lait pauvre. A cela s'ajoutait la pasteurisation que l'on faisait subir au lait après la traite et l'adjonction d'une petite quantité d'eau oxygénée, manipulations qui, d'après cet auteur, rendait le lait scorbutigène.

Après la guerre, les médecins anglais H. Chick et Essie Dalyell, en mission à Vienne, rapportent une épidémie de scorbut qui a éclaté en 1919 dans un asile d'enfants tuberculeux. Cependant le lait et les légumes étaient en quantité suffisante. Mais avant la consommation, ils subissaient une trop longue cuisson.

Les mêmes auteurs citent une autre épidémie de scorbut infantile survenue dans une importante crèche de Vienne en 1919. Sur 500 enfants nourris au sein ou artificiellement 300 étaient atteints de cette affection et 30 succombèrent. Dans quelques cas la mère présentait des symptômes scorbutiques. Ces auteurs pensent que les enfants nourris au sein devaient leur scorbut à l'alimentation déficitaire de leur mère.

A Berlin, d'après Eric Müller et Brandt, le scorbut s'est déclaré dans l'Asile de l'Enfance abandonnée ; il y fut provoqué par une alimentation au lait pasteurisé et aux légumes secs. Grünfelder, à propos de cette épidémie, dit avoir obtenu des guérisons par l'adjonction au lait pasteurisé d'une certaine quantité de jus de carottes.

Kayser rapporte aussi une épidémie survenue dans une crèche de Magdebourg. Les nourrissons étaient nourris avec du lait pasteurisé et plusieurs fois réchauffé. Vogt mentionne aussi, dans la même localité, une épidémie de 9 cas survenue en 1919 dans une crèche.

Enfin Epstein constate, à partir du mois d'Août 1917, une augmentation endémique du scorbut infantile à Prague.

CHAPITRE VI.

a) PELLAGRE

La *pellagre* est une maladie générale non contagieuse mais endémique dans beaucoup de pays, notamment en Italie (*mal della rosa*) où depuis longtemps elle constitue un véritable fléau, dans les pays Balkaniques, en Espagne, dans le sud-ouest de la France, en Égypte et en Asie Mineure ; on en a découvert depuis une dizaine d'années d'importants foyers aux États-Unis, en Guyanne, aux Antilles, et quelques cas en Grande-Bretagne.

C'est une affection chronique à évolution progressive que caractérisent, d'une part un érythème atteignant les parties découvertes, et d'autre part, des désordres des voies digestives et du système nerveux, le tout aboutissant à une cachexie spéciale, où prédominent les troubles mentaux.

Cette affection atteint surtout les populations pauvres, et dont la nourriture principale est le maïs.

On n'est pas encore définitivement fixé sur la nature de la

pellagre. Certains croient qu'elle est due à une alimentation presque exclusive avec du maïs avarié renfermant de la zéine et une oléo-résine toxique, d'autres l'attribuent à un microbe, le *streptobacillus pellagræ* qui existerait dans le maïs avarié, d'autres pensent qu'elle est due à une intoxication chronique due à la silice en solution colloïdale dans l'eau de boisson, d'autres enfin, à des insuffisances endocriniennes.

Une théorie récente est celle de la carence soutenue pour la première fois par Funck. Cet auteur rapproche la pellagre du béribéri et croit que, pour le maïs comme pour le riz, les vitamines indispensables à l'organisme sont accumulés dans la partie la plus externe du grain. Mais comme les expériences faites sur les animaux d'après la théorie de Funk n'ont pas donné jusqu'ici pour le maïs et la pellagre des résultats probants, on n'aperçoit pas clairement dans quelle mesure il s'ajoute ici au facteur de carence, un facteur hygiénique et aussi un facteur d'inanition partielle tenant à la pauvreté des albumines du maïs (zéine, glutéine) en acides aminés spéciaux ou à la pauvreté du grain de maïs en matières minérales (chaux, soude). (Mc Collum et J. Goldberger, Weill et Mouriquand).

Il y a un fait certain, c'est qu'on a pu obtenir la guérison de cette affection par l'adjonction, aux menus, de viande, et des végétaux frais (Goldberger).

Nichtingale, Macaulay ont également apporté des faits en faveur de cette origine alimentaire, en décrivant des épidémies de pellagre provoquées par la consommation du maïs décortiqué et guérissant par celle du maïs cortiqué.

L'association constatée par Macaulay et Poppe chez un même sujet soumis à un régime carencé (maïs ou riz décortiqué), de la pellagre, du béribéri et du scorbut, semble impliquer la parenté pathologique de ces affections et légi-

timent leur introduction dans le cadre des maladies par carence.

Les auteurs américains Goldberger, Joseph et Wheeler, ont pu, tout récemment (1920), reproduire expérimentalement la pellagre chez l'homme. Pour cela, ils se sont servi des aliments dont se nourrissaient les habitants des régions pellagreuses. Ces auteurs pensent que l'affection, en dehors de la pauvreté en amino-acides d'aliments peu riches en protéines, la pauvreté de ces aliments en matières minérales, est peut-être produite aussi par l'absence, jusqu'à présent inconnue, d'une vitamine. D'autre part, ils croient que la variété clinique de la pellagre correspond à la variété de la déficience diététique.

Pendant la guerre en 1916, Bigland a observé en Egypte chez les prisonniers Turcs une épidémie de 24 cas de pellagre indubitable et 21 autres douteux. La plupart de ces malades présentaient, en dehors des symptômes pellagreaux, de l'œdème partiel ou généralisé (24 cas avant l'apparition de la pellagre, 15 cas en même temps que celle-ci et 4 cas après la guérison).

Or l'œdème compliquant la pellagre est, d'après les recherches de cet auteur, une éventualité très rare. Il n'existe qu'un cas rapporté par Külz en 1918.

Le même auteur relate une autre épidémie de 64 cas parmi 4400 prisonniers Turcs campés près du Caire (hiver 1917).

En 1918, la pellagre avait pris, parmi les prisonniers du Caire, une extension alarmante. Turcs et Allemands en étaient atteints. Une Commission d'enquête fut envoyée par le Gouvernement anglais. L'étude de l'affection a été faite sur une si vaste échelle, qu'un médecin de cette mission a pu observer, à lui seul, environ 2000 cas cliniques et pratiquer plus de 300 autopsies, durant les trois années de service dans un hôpital égyptien pour prisonniers de guerre. Dans leur

rapport, les membres de cette Commission sanitaire, disent n'avoir pas rencontré d'infection microbienne pouvant expliquer l'origine de la pellagre ; que l'affection n'était pas contagieuse ; que le facteur principal, qui intervenait dans la production de la maladie, était la pauvreté des albumines contenues dans les aliments consommés, et particulièrement celle du maïs, du blé et de l'orge. La viande consommée était insuffisante.

b) MÉLANOSE

Riehl (Vienne) en 1917 a donné le nom de *mélanose* à une maladie qui présente les symptômes suivants : un teint brun foncé de la face, qui va depuis le ton bronzé jusqu'au ton chocolat. La pigmentation est surtout accusée au niveau des régions frontale, zygomatique et temporale. Elle s'étend sur les oreilles, la peau du cou et celle de la nuque et finit par envahir plus ou moins le cuir chevelu. Parfois on en rencontre au niveau de la région mammaire. La surface de la peau pigmentée présente une desquamation farineuse, et l'on voit, aux régions frontale, jugale et auriculaire, les orifices dilatés des glandes sébacées. Au toucher la peau paraît épaisse et de consistance pâteuse, on ne note ni hypérémie, ni exsudation quelconque.

L'examen histologique révèle des altérations situées au niveau du chorion et de la couche papillaire. Sous l'épiderme les cellules sont infiltrées de pigment. Les fibres élastiques fixent mal les colorants et sont groupées en amas. En dehors de la pigmentation cutanée, on n'observe aucun autre trouble chez les malades atteints de cette affection.

Riehl a observé 7 cas à Vienne en 1917. Epstein, Jadaschon, Kren, Meïrowski, S. Wassermann, Saalfeld, Galevski et d'autres ont également observé pendant la guerre cette

affection et l'ont décrite sous le nom de « Kriegsmelanose » (mélanose de guerre) ou « mélanose de Riehl ».

Les auteurs ne sont pas d'accord sur l'étiologie de la mélanose. Certains l'attribuent à l'emploi de cosmétiques ou de savons contenant des substances toxiques. Mais la plupart pensent, avec Riehl, qu'il s'agit d'une affection voisine de la pellagre, à cause de sa ressemblance avec les manifestations cutanées de celle-ci. D'ailleurs, ces auteurs considèrent la pellagre comme une intoxication d'origine alimentaire. Mais ils admettent néanmoins que la mélanose est due à la mauvaise qualité du pain.

Charles Richet fils et Mignard ont rencontré une mélanodermie généralisée chez les rapatriés d'Allemagne, qui ressemble à celle décrite par Riehl. Ces auteurs sans pouvoir trouver son étiologie, excluent son identité avec la mélanodermie dite des vagabonds, et cela à cause de sa localisation sur la face et les mains.

CHAPITRE VII

HÉMÉRALOPIE

L'*héméralopie* ou *cécité nocturne* est l'état dans lequel se trouve un sujet dont la vue normale en plein jour disparaît complètement, lorsque l'éclairage est très faible.

On distingue deux variétés :

- 1° Héméralopie symptomatique (rétinite pigmentaire. etc.).
- 2° Héméralopie essentielle (sans lésions apparentes du fond de l'œil).

La dernière est souvent épidémique et comme telle, est connue de longue date ; elle a été signalée de tout temps dans les armées en campagne (guerre de Napoléon, guerre de Crimée, guerre de Sécession), dans certaines communautés soumises à une alimentation défectueuse (prison, bagne), parmi les équipages dans les voyages à long cours. Chez les habitants de Laponie et du Groënland elle apparaît surtout à la fin de longs hivers de six mois que ces malheureux passent avec une nourriture uniforme et insuffisante.

En Russie pendant la période de jeûne qui précède les Pâques, cette maladie a été souvent observée. Au cours de la dernière guerre on a noté quelques grandes épidémies d'héméralopie.

Weekers en rapporte une, survenue, à la fin de 1914 et l'année 1915 chez les soldats Belges, au lendemain des combats de l'Yser.

L'armée Serbe a présenté de nombreux cas d'héméralopie épidémique durant la retraite de l'hiver 1915 ; Néchitsch en rapporte 700.

Hift a observé chez les prisonniers allemands en Sibérie une grande épidémie d'héméralopie qui éclata en même temps qu'une épidémie de scorbut, dans le même camp de concentration. Certains prisonniers étaient atteints à la fois de scorbut et d'héméralopie ; d'autres ne présentaient que l'une de ces deux affections.

Enfin Tricoire relate une épidémie de 320 cas d'héméralopie survenue dans une collectivité. De petites épidémies ont été observés chez les austro-allemands.

Nous ne citons ici que l'*héméralopie épidémique*, survenant à la fois chez plusieurs individus vivant dans la même localité et les mêmes conditions hygiéniques et spécialement, dans les mêmes conditions alimentaires. C'est l'éventualité la plus rare observée pendant la guerre, où cette affection s'est presque toujours rencontrée seulement chez quelques individus isolés, appartenant aux armes les plus diverses. Nous nous occuperons encore moins de l'héméralopie symptomatique.

Les différents auteurs qui ont observé l'héméralopie épidémique ne sont pas d'accord sur son étiologie.

Weekers l'attribue au surmenage ; mais il admet comme cause adjuvante le régime des soldats qui était peu varié pendant la guerre, et où les conserves figuraient pour une

part importante. Les cas que Aubaret a observé en France chez les soldats (héméralopie des tranchées) se rencontraient chez des sujets particulièrement sensibles à la dépression nerveuse, et aux fatigues physiques et morales. Mais, d'après cét auteur, l'héméralopie n'a jamais revêtu, dans les armées très bien nourries des alliés, le caractère épidémique que l'on a signalé dans les troupes placées dans des conditions plus défectueuses.

Paul (de Vienne) considère l'héméralopie épidémique comme une affection non oculaire, mais comme un processus cérébral. Elle serait consécutive à une dépression nerveuse et physique.

Junius également pense que l'héméralopie de guerre est due à une aggravation d'un état d'infériorité préexistant de la rétine et du sens lumineux, sous l'influence d'un épuisement nerveux.

Lohlein, se basant sur une expérience personnelle de un an et demi sur le front occidental, n'admet pas l'origine alimentaire de l'héméralopie de guerre. Tout en estimant possible cette étiologie pour beaucoup de cas survenus parmi les soldats du front oriental, où les conditions alimentaires peuvent autoriser cette explication, la trouve insuffisante pour les observations faites sur le front occidental. D'abord, parce qu'un examen attentif montrait que, environ la moitié des soi-disant héméralopes, si l'on tient compte de leurs antécédents, de leur état général, de leur faculté d'adaptation, ne pouvaient être classés comme tels. Il s'agissait plutôt, chez ces gens, de troubles visuels développés sur un terrain préparé par l'épuisement nerveux et psychique, par l'altérioriosclérose, la migraine, l'intoxication nicotinique ou alcoolique, une disposition neurasthénique. Pour la grande majorité, Lohlein prouve qu'il s'agit des gens déjà tarés au point de vue de l'adaptation et qui ne se sont rendu compte de cette

tare que lors des dures exigences des combats nocturnes. Enfin comme dernier argument contre la théorie alimentaire, cet auteur avance le fait que l'héméralopie se rencontrait toujours seulement chez quelques individus isolés, appartenant aux armes les plus diverses, comme on l'observe aussi en temps de paix, et aussi le fait que l'état de ces gens ne s'améliorait nullement même après des semaines de régime modifié, et enfin que les sujets atteints se trouvaient dans un bon état de nutrition.

L'opinion des auteurs que nous venons de citer ne nous paraît pas se baser sur des faits bien probants. Les cas qu'ils citent pour combattre la théorie alimentaire de l'héméralopie, paraissent être des cas sporadiques qu'ils ont eu l'occasion d'observer dans un grand centre d'ophtalmologie, comme d'ailleurs on peut les observer dans les hôpitaux civils en temps de paix. Et si leur nombre a pu être plus élevé pendant la guerre, c'est que les conditions exceptionnelles créées par celle-ci ont mis en évidence chez des individus d'apparence saine, une tare oculaire ou générale passée inaperçue jusque là.

Nous pouvons donc conclure que lorsque ces auteurs parlent d' « héméralopie de guerre » ils n'entendent pas l' « *héméralopie épidémique* » dont il est ici question. Celle-ci et les faits qui suivent vont le prouver abondamment. Elle nous paraît sans contestation pouvoir se ranger parmi les maladies par carence. Bien entendu d'autres conditions peuvent agir dans le même sens comme causes adjuvantes, ce qui est d'ailleurs général pour toutes les avitaminoses.

Déjà en 1876-78 Vaucel, pendant les traversées qu'il avait faites à bord du « Limier », a observé plusieurs petites épidémies d'héméralopie parmi l'équipage dont le régime était composé de salaisons et était dépourvu de légumes verts et de la viande fraîche. Les malades guérissaient dès l'arrivée

dans un port de relâche où l'on trouvait en abondance l'aliment frais et une nourriture variée.

En 1889, Kraskow avait soigné une épidémie dans un bataillon campé près d'une rivière ; par suite d'ordres donnés, on avait diminué la portion de graisse. Immédiatement 38 soldats furent atteints d'héméralopie.

Saweliew en 1892 et Voskresenski en 1894 incriminaient la mauvaise nourriture pendant le carême et l'insuffisance de *corps gras* (sic) par manque d'huile de chenevis dans les années où les récoltes sont mauvaises, comme en 1890 en Russie.

Voskresenski aurait guéri en six jours 258 héméralopes par l'huile de foie de morue.

Vaucel dans sa thèse de Bordeaux (1891) affirme que l'huile de foie de morue est un médicament presque spécifique dans l'héméralopie.

Best, se basant sur ses propres travaux et sur ceux publiés par un auteur autrichien en 1914, croit que l'héméralopie épidémique dans l'armée, est un symptôme scorbutique et que sa fréquence est liée directement à la quantité de légumes frais consommés par la troupe.

D'ailleurs les rapports entre l'héméralopie et le scorbut avaient déjà été étudiés avant 1900 par Vaucel qui rapporte dans sa thèse quelques observations qui sont sur ce point très significatives.

Pendant la dernière guerre plusieurs auteurs (Meissner, Hift, Blatt-Zak) ont été aussi frappés par la coexistence de ces deux affections.

Meyerhof (1916) comme étiologie de l'héméralopie épidémique compte le froid humide et nocturne en hiver, en connexion avec une alimentation défectueuse. Il explique ainsi de même l'héméralopie épidémique des fellahs mal

nourris (surtout des enfants), qui survient encore actuellement en Égypte.

Des faits intéressants sont rapportés par Gelencser (1916). Cet auteur, chef d'un poste oculistique avancé sur le front S.-O., a fait l'expérience thérapeutique remarquable que l'héméralopie épidémique, qui survient à la suite d'une alimentation uniforme et du manque constant de certaines substances nutritives, fut heureusement influencée, ou même supprimée, lorsque fut prescrit un régime mixte associé avec des cachets de lactate de chaux (0,5 gramme, 3-6 fois par jour). L'auteur croit que les vitamines, comme dans le scorbut, jouent ici le rôle principal.

Zak, chez des héméralopes (surtout des prisonniers, en Autriche) en administrant 200 à 400 grammes de jus de carottes pendant quatre à cinq jours, a observé des améliorations notables des troubles visuels, voire même des guérisons.

Dans l'épidémie rapportée par Hift, que nous avons citée plus haut, et qui éclata en même temps que le scorbut, les malades avaient une alimentation à peu près suffisante au point de vue des calories (hydrates de carbone), mais très pauvre en graisses et un manque presque absolu de légumes verts. L'auteur dit avoir obtenu des guérisons avec l'huile de foie de morue, ou avec l'extrait aqueux du foie de bœuf.

Les cas observés en France par Tricoire, qui étaient dus à une alimentation consistant uniquement, pendant quelques mois, à de légumes secs (riz décortiqué surtout, haricots et lentilles), à du lard salé et du pain blanc, ont rapidement guéri par l'huile de foie de morue (50 à 75 gr.).

Dernièrement MM. Rollet et Mouriquand ont observé un cas d'héméralopie essentielle existant depuis six mois chez un ancien entéritique soumis depuis un an et demi à un régime consistant principalement en pâtes, riz, pommes de terre,

peu de viande, très peu de beurre et où les aliments frais et les fruits manquaient habituellement. Après quinze jours de traitement par une meilleure alimentation, composée de foie de veau, de viande, de beurre frais, de fruits, de salade et d'huile de foie de morue, on a noté une amélioration notable de l'affection.

Nous pouvons conclure des faits qui précèdent :

1° Que l'*héméralopie épidémique* est une maladie d'origine alimentaire ;

2° Qu'elle peut se ranger parmi les maladies par carence ;

3° Qu'elle est observée lorsque l'alimentation ne renferme pas certaines vitamines du groupe A. En effet, dans la plupart des observations que nous venons de citer, deux choses nous frappent : 1° le fait que la maladie est provoquée toutes les fois que les graisses et les aliments frais manquent du régime des malades, et 2° l'action très favorable sur l'évolution de l'héméralopie, des substances très riches en vitamines liposolubles, à savoir, de l'huile de foie de morue, des graisses du foie, du jus de carottes et des aliments frais.

CHAPITRE VIII

XÉROPTHALMIE

La *Xérophthalmie* ou *Xérosis* de la conjonctive, est un symptôme caractérisé par la sécheresse de la conjonctive et qui dépend soit de lésions oculaires cicatricielles profondes (xerosis parenchymateux), soit de modification de l'état général (xérosis épithélial). Le xérosis épithélial est le véritable xérosis de la conjonctive. Il coïncide souvent avec une forme légère et transitoire d'héméralopie. Cette association décrite sous le nom de « Syndrôme de Bitot » avait été observée par cet auteur, pour la première fois, dans des épidémies d'orphelinats de Bordeaux (1859-1861). D'autres épidémies ont été signalées à la suite : celle de Sheffield, par S. Snelle ; une autre par Villemin, près de Strasbourg (1860) ; celle de Breslau (1882), par Kürschberg et Neisser, dans un orphelinat ; celle de Charleston (1890), par Kolloch, et enfin, celles de Lille (1895 et 1896) survenues dans l'orphelinat de Don

Bosco (thèse de Lecœuvre). M. Mori, de Berne (1904), a observé cette maladie au Japon, survenant périodiquement et épidémiquement chez les enfants, surtout de 2 à 5 ans, pendant les trois mois de grosses chaleurs (mois « de diarrhée »). Les Japonais l'appellent « Hikan ». Lobo et Tenscher ont aussi observé des épidémies au Brésil (Ophthalmia Brésiliana).

En Russie, le xerosis épidémique se rencontre chez les enfants pendant le carême.

Les malades observés au Japon par M. Mori présentaient les symptômes suivants : diarrhée, boulimie, ballonnement, amaigrissement, sécheresse de la peau. L'héméralopie et le xerosis étaient des symptômes plus rares et plus tardifs. Dans les cas graves, on observait de l'opacité de la cornée, hypophion et enfin fonte purulente de l'œil. Parfois le xerosis revêtait la forme en « tâche de Bitot ». Mori a employé, le premier, avec succès l'huile de foie de morue dans le traitement de cette affection si répandue et si grave au Japon. Il l'attribue d'ailleurs au régime pauvre en graisses « lipaporia », consistant en riz, en orge, en farineux, en haricots et autres légumineux. Le même auteur se basant sur l'examen du lait maternel, qui s'est trouvé pauvre en globules gras (0,414, méthode de Marchand), incrimine le manque de graisse de l'alimentation des nourrissons dans la production de xerosis. Fait intéressant à noter, la mère était souvent atteinte d'ankylostomiase et de xérophtalmie (hikan). Mori pense que les lésions produites par l'ankylostome dans la muqueuse intestinale, empêchent la résorption par celle-ci des corps gras. D'ailleurs les Japonais consomment très peu de graisses.

Le même auteur a obtenu des guérisons par l'huile de foie de morue et par d'autres corps gras d'origine animale ; les

graisses végétales auraient donné des résultats moins favorables.

Czerny et Keller (1906) ont signalé des cas analogues chez des enfants nourris exclusivement de céréales.

Scholler a observé le xérosis chez des obèses soumis à la cure d'amaigrissement.

Bloch (de Copenhague 1919), a publié le résultat de son enquête clinique sur la dystrophie et la xérophtalmie chez les jeunes enfants. L'auteur considère le xérosis comme la cause la plus fréquente de la cécité infantile au Danemark. L'affection est surtout fréquente au printemps, époque où le développement des enfants est très intensif, et chez les enfants de la classe pauvre de la campagne. Bien que ces enfants soient nourris au lait complet, à la crème et aux farineux, la cuisson trop prolongée et les autres modes de conservation du lait finissent par détruire certaines substances, qui seraient pour Bloch des lipoïdes, et qui seraient indispensables à la nutrition. C'est le manque de ces lipoïdes qui occasionnerait la xérophtalmie (*dystrophia alipogenetica*). L'auteur a obtenu de très bons résultats dans le traitement de cette affection, par l'emploi de l'huile de foie de morue, du lait frais, de la crème, des œufs et d'autres corps gras, qui doivent subir une très courte cuisson.

Goldsmidt (1915) a établi qu'on a noté depuis longtemps le rapport entre le xerosis et les vices alimentaires.

Pendant la dernière guerre on a observé très souvent le xerosis accompagné d'héméralopie chez les sujets atteints d'œdème de guerre et aussi chez quelques scorbutiques. (Pollag, Mayer, O. Læwy et Zlocisti).

Expérimentalement on l'a reproduit chez les animaux avant la connaissance des vitamines.

Falta et Nœggerath (1906) ont pu le reproduire chez les

rats par un régime composé de caséine, de lard, de dextrose et de sels inorganiques.

Knapp (1908) l'obtient chez les mêmes animaux et avec un régime analogue. Il conclut que l'affection est due principalement à la mauvaise alimentation et secondairement à l'exaltation de la virulence des microbes saprophytes des yeux. Le même auteur rappelle la xérophtalmie qu'on rencontre parfois chez les chiens et les chevaux à la suite d'une mauvaise alimentation. Il conclut à « l'origine endogène » de l'affection.

Depuis Mc Collum et Davis la xérophtalmie commence à être considérée comme une maladie par carence. Ces auteurs ont essayé de faire vivre des rats avec un régime composé de matériaux purifiés (caséine, lactose, corps gras, amidon) et d'un mélange de sels analogues aux cendres de lait : ils ont constaté que la croissance ne peut être assurée que si la matière grasse est du beurre, et non de la graisse. Si on n'utilise que le lard, à l'exclusion du beurre, des troubles trophiques apparaissent du côté de la cornée analogues à ceux de la xérophtalmie humaine. La mort arrive rapidement. Si on substitue à temps du beurre au lard, la santé se rétablit. Le beurre contient donc un facteur de la croissance, (liposoluble).

Freise, Goldschmidt et Frank (1915-1919) arrivent à ces conclusions : que la cause de la xérophtalmie n'est pas l'inanition ; que l'infection oculaire ne doit être considérée que comme une cause adjuvante. Nelson et Lamb ont par la suite pu reproduire les mêmes symptômes chez les lapins. Clark (1920), Emmett (1920) concluent que l'affection est due principalement à une carence en facteur A. Les expériences faites par Osborne et Mendel (1920) sur un millier de rats donnent les résultats suivants :

	Nombre total	Nombre d'animaux Xérophthal- miques
Animaux nourris av. d. aliments défficients en facteur A	136	69
» » » » » B	225	0
» » » en d'autres substances	90	0
» » avec des aliments non défficients	201	0
» » avec une alimentation mixte (stock anim.)	348	0
	1000	69

Les mêmes auteurs ont observé que les jeunes rats étaient plus susceptibles de contracter la xérophthalmie expérimentale que ceux ayant atteint la maturité. Ils concluent que :

La cause première de la xérophthalmie des rats est la carence en liposoluble ou facteur A.

L'évolution de la maladie est conditionnée par la virulence qu'acquièrent secondairement les microbes saprophytes des yeux.

Le degré de la restauration des yeux lésés par une diététique appropriée, dépend du degré des lésions consécutives à l'infection secondaire.

CHAPITRE IX

GELURES DES PIEDS

Bruntz et Spillmann (1918 et 1919) se basant sur des expériences faites par MM. les professeurs Weill et Mouriquand, et frappés par l'analogie des symptômes présentés par les animaux soumis expérimentalement à une nourriture carencée et les soldats atteints du mal des tranchées (gelures), ont proposé une théorie alimentaire pour expliquer la genèse de cette affection. Ils concluent que le mal des tranchées a pour cause première une avitaminose, caractérisée par une polynévrite des extrémités. Des causes secondaires que comporte la vie des tranchées peuvent favoriser l'éclosion de cette maladie.

CHAPITRE X

NÉPHRITE DE GUERRE

Parisot et Ameuille attirèrent, en 1915, l'attention sur la néphrite de plus en plus fréquente dans l'armée française qui commençait à constituer un pourcentage assez imposant. Il apparaissait sous trois formes : une, avec œdème et anasarque et une grosse albuminurie, qui guérissait assez rapidement avec un régime approprié (c. déchloruré) ; une deuxième forme, sans œdème, avec un ensemble symptomatique déconcertant (céphalée très forte, faisant penser à une méningite, et troubles respiratoires) ; une troisième forme, néphrite aigüe, sans œdème, ni troubles graves, et caractérisée par une albuminurie transitoire et de courts malaises.

De nombreux cas ont été signalés par McLeod, dans l'armée anglaise.

Dans l'armée austro-allemande, cette affection a été très souvent observée.

Quelques auteurs (Brosch, Fuchs et Grätzer), se basant sur certains symptômes de cette affection, ont considéré celle-ci comme une avitaminose fruste. Mais la plupart des auteurs tendent à lui donner une origine infectieuse, peut-être, avec porte d'entrée amygdalienne.

CHAPITRE XI

RACHITISME

C'est à un médecin anglais, Glisson (1650), qu'on attribue la découverte ou du moins la description du rachitisme. Mais, plus tard, on a établi que cette affection a existé de tout temps et presque partout.

Les efforts des auteurs contemporains ont porté sur l'anatomie, pathologique, l'étiologie, la pathogénie de la maladie (Duverney, Rufs, J. Guérin, Broca, Poncet).

Le rachitisme est une affection chronique de l'enfance qui est caractérisée anatomiquement par des altérations du squelette (gonflement, ramolissement et déformation des os); qui cliniquement, est liée à la croissance des os, qui débute le plus souvent dès la première année entre le troisième et le douzième mois (rachitisme du premier âge), dont l'évolution s'arrête généralement avant la quatrième année, mais

qui peut se réveiller ou se révéler à nouveau dans la grande enfance ou dans l'adolescence, où se fait une reprise de l'activité ossifiante (rachitisme tardif).

Nous n'insisterons pas sur les diverses théories émises pour expliquer l'étiologie et la pathologie du rachitisme. Dernièrement, Marfan en a formulé une nouvelle qui a, au moins l'avantage sur les autres d'être plus compréhensive. Pour cet auteur, le rachitisme est la conséquence des réactions que peuvent provoquer dans la moëlle osseuse et le cartilage infantile toutes les infections et intoxications chroniques.

Des recherches récentes tendent à faire entrer le rachitisme dans le cadre des maladies par carence. En faveur de cette hypothèse on invoque l'observation clinique et l'expérimentation.

Le rachitisme est surtout fréquent dans l'allaitement artificiel, spécialement lorsque le lait de vache est dit « maternisé », c'est-à-dire dilué avec de l'eau. L'alimentation farineuse en une cause banale au point de disséminer largement l'impression que le manque de graisse suffirait à lui seul à provoquer le rachitisme. La prédominance du rachitisme a beaucoup augmenté pendant la guerre, dans les Empires centraux, comme par exemple à Vienne, où l'air et la lumière sont restés des facteurs constants, tandis que les difficultés de se procurer des graisses vitaminées se sont sensiblement accrues. Il en a été de même à Berlin où l'accroissement et la gravité du rachitisme est attribué par Engel au manque de viande, de lait, d'œufs, de beurre, de fromage, de poissons, etc., et aussi au manque d'huile de foie de morue de bonne qualité.

Japha (Berlin) constate aussi une fréquence de cas graves de rachitisme. Il insiste sur la fréquence des douleurs vives, sur la durée plus longue de la maladie, sur une fréquence

manifeste des fractures spontanées des os, et enfin sur la fréquence du rachitisme tardif. Il l'attribue à la mauvaise qualité du lait de vache (pauvre en graisse : 2,3 - 2,8 % ou en autres substances) ou peut-être à l'existence de substances nuisibles.

On sait du reste que la guérison est grandement accélérée par l'administration d'aliments riches en vitamines liposolubles (beurre, huile de foie de morue, etc.).

La reproduction expérimentale du rachitisme n'est pas encore bien établie. Les recherches de Mellanby et surtout la distinction qu'il fait entre aliments rachitiques et aliments antirachitiques sont très discutables.

M. Collum et ses élèves (1920) ont pu observer en gros le tableau clinique du rachitisme chez plusieurs animaux soumis à une alimentation déficitaire. De ces expériences ils concluent que le rachitisme est conditionné par plusieurs facteurs ; d'abord par la vitamine lipo-soluble (facteur A), la qualité pauvre des protéines et le manque de sels nécessaires. Ils n'admettent pas le facteur A comme capable à lui seul de provoquer par son absence le rachitisme.

Les résultats des recherches entreprises en collaboration avec Park et Ship (1921) sont moins précis, mais ils sont en faveur de la théorie alimentaire de cette affection.

La grande variété des formules diététiques administrées chez les animaux pour la reproduction du rachitisme expérimental, montre la nature complexe des causes qui interviennent dans la production de cette maladie. L'un de ces facteurs a été bien mis en évidence par les plus récentes recherches. C'est la propriété curatrice, presque spécifique, de l'huile de foie de morue dans le rachitisme expérimental (chez les rats). La substance ou les substances contenues dans l'huile de foie de morue, agissent, comme chez l'homme, de manière à faire déposer le calcium dans les os d'une façon

normale. Il est remarquable de noter le fait signalé pour la première fois par Osborn et Mendel, que l'huile de foie de morue est riche en vitamine A (liposoluble). A part l'huile de foie de morue, les sources de cette vitamine se retrouvent dans le beurre, dans quelques huiles végétales et graisses jaunes animales (M. Clendon), à condition que l'animal se nourrisse de plantes à chlorophylle verte (Stenbock), dans lesquelles la vitamine A est également représentée. Elle est abondante dans le germe des graines, peut être décelée dans les pommes de terre, les carottes et bananes.

Nous croyons pouvoir conclure des faits cliniques et expérimentaux qui précèdent que le rachitisme est souvent d'origine alimentaire. La qualité des graisses consommées paraît jouer un certain rôle. L'affection est heureusement influencée par l'adjonction au régime de certaines graisses riches en facteur A (beurre, huile de foie de morue).

CHAPITRE XII

OSTÉOMALACIE DE FAMINE

Il ne s'agit point ici de l'Osteomalacie qui survient chez la femme en état gravide.

Sous la rubrique d'*Ostéomalacie de famine* (Hungerostéomalacie) ou d'*Ostéopathie de famine* (Hungerostéopathie), ou de *Rachitisme tardif* on désigne une affection osseuse observée pendant la guerre et dûe à une alimentation défectueuse.

Edelmann (de Vienne), au début de l'année 1919, attira le premier l'attention sur des troubles ostéopathiques survenant chez les adultes.

Depuis d'autres auteurs ont pu constater ces troubles chez les habitants de Vienne (Eisler, Hass, Schlesinger, Weckenhach, Porges et R. Wagner). Staunig en a observé parmi les habitants d'Innsbrück (Autriche).

En Allemagne des cas analogues ont été observés assez souvent : Fromme à Göttingen, Hochtetter à Tübingen,

Böhme à Bochum, Alwens à Francfort, Heyer à Munich, Engel à Berlin, etc.

L'Ostéomalacie de famine a été rencontrée à tous les âges et particulièrement chez les adolescents et les vieillards. Suivant les localités, le sexe mâle était plus souvent atteint que le sexe femelle ou le contraire, et ailleurs, les deux sexes étaient atteints indifféremment.

Les symptômes étaient à la fois, ceux de l'ostéomalacie et du rachitisme.

Tschistovitch chez une fillette tatare de 4 ans, atteinte de cette affection, a observé les symptômes suivants : une mollesse excessive de tous les os du squelette, sauf de ceux du crâne; une courbure en arc des extrémités, une déformation du thorax et du bassin, un amincissement des diaphyses. Au point de vue histologique il a noté les faits suivants : moelle fibrillaire, remplacement des trabecules osseuses par une trame fibrillaire ; par endroits, la moelle osseuse était rouge ; la rate présentait une hypertrophie assez marquée.

Fromme (Gottingen) qui a observé cette affection chez des ouvriers adolescents soumis à un travail fatigant, signale quelques symptômes précurseurs : arthralgies des membres inférieurs, pied plat et un léger gonflement de la région épiphysaire. A la période d'état : genou valgum ou genou varum, fractures spontanées, déviations de la colonne vertébrale. Simon de Francfort a trouvé, chez des garçons adolescents atteints de cette affection, le tableau symptomatique du rachitisme tardif, tandis que chez les fillettes les symptômes rappelaient plutôt le tableau clinique de l'ostéomalacie. L'ostéomalacie, qui d'après Schmorl est fréquente à Dresde chez les femmes pendant la grossesse, était rencontrée pendant la guerre chez les femmes après leur ménopause.

J. Hahn (de Vienne) a observé, en 1919, 13 cas d'ostéomalacie de famine chez des femmes de 40 à 74 ans. Il signale comme symptômes caractéristiques : des douleurs spontanées siégeant au niveau du sternum et des côtes, des points de côté, irritation laryngée (tucigène), douleurs lombaires, douleurs osseuses des membres inférieures. Lorsque les malades étaient assises ou couchées, le changement de position provoquait des douleurs. La mollesse des os du squelette était particulièrement accusée au niveau des côtes et à tel point, que ces dernières étaient devenues extrêmement flexibles et dépressibles.

Wassermann, en dehors des symptômes signalés par les auteurs que nous venons de citer, a rencontré chez des sujets atteints de cette affection des troubles très nets du système nerveux : hypersensibilité cutanée et tendineuse, et du côté de la peau, impetigo, pigmentations. Deux malades de Bittenwischer accusaient des douleurs lancinantes et des spasmes musculaires, phénomènes que l'auteur attribue à une compression de la moëlle et des racines par les vertèbres ostéomalaciques.

Schlesinger (de Vienne) a souvent observé, pendant la guerre des cas d'ostéomalacie de famine qui intéressaient même, chose qui est rare (Paviot et Mouriquand 1903), la boîte crânienne (douleur à la pression au niveau des zygomatiques, des os du nez, des temporaux et parfois des maxillaires inférieurs, et dans un cas, douleur au niveau de l'occipital).

Le même auteur rapporte deux cas ayant coïncidé avec une tétanie authentique, et 15 cas, avec des signes frustes de tétanie. D'autres auteurs, parmi lesquels Bringer (de Hambourg) ont observé des cas analogues, co-existant avec la tétanie.

Les lésions osseuses observées à l'écran radioscopiques par Simon (de Francfort), étaient toujours manifestes (os très

clairs), mais elles ne répondaient pas toujours au degré de la gravité de la maladie considérée au point de vue clinique.

Melchior et Hammer attribuent, à l'ostéomalacie le retard de consolidation de fractures fréquemment rencontré pendant les dernières années de la guerre.

Engel explique de la même manière les fractures spontanées qui survenaient souvent chez les ostéotomisés et chez les paralytiques infantiles.

Chose curieuse à noter, Reisinger a eu l'occasion de voir très souvent, à Vienne, pendant la guerre, une affection osseuse épidémique survenant chez les animaux domestiques et qui rappelait l'ostéomalacie de famine de l'homme.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur l'étiologie de l'ostéomalacie de famine.

Heyer, J. et E. Kottmaier et Blencke, croient que la qualité des aliments joue un rôle dans la dénutrition osseuse. Ils étayaient leur opinion sur le fait que l'ostéomalacie de famine se rencontrait aussi bien chez des personnes ayant une alimentation quantitativement suffisante que chez des personnes insuffisamment nourries.

La plupart des auteurs pensent qu'il s'agit d'un manque de sels minéraux dans les aliments. Fromme incrimine le manque de sels de chaux et de phosphore.

Wassermann a vu disparaître les symptômes de l'ostéomalacie par une alimentation quantitativement suffisante ; Il croit à l'hypoalimentation comme origine de la maladie.

Alwens, chez les 30 cas qu'il a observés, incrimine une alimentation prolongée, pauvre en albumine, calcium et phosphore.

Partsch et Hammel, accusent l'alimentation pauvre en albumine, graisse, chaux et phosphore, et aussi un trouble endocrinien consécutif à cette alimentation déficiente.

Bohme a obtenu des guérisons assez rapides par une ali-

mentation variée, du repos, par l'administration de l'huile de foie de morue et de phosphore. Avec ce traitement, chez une femme de 69 ans alitée depuis six mois, la guérison était quasi complète après un mois. Ceci prouverait, pour cet auteur, que l'ostéomalacie de famine serait une affection voisine du rachitisme.

Les faits que nous venons de citer et qui nous ont paru les plus intéressants à signaler, nous permettent d'émettre les remarques suivantes :

L'ostéomalacie de famine semble être conditionnée par un défaut alimentaire (quantitatif ou qualitatif ou les deux à la fois).

La plupart des auteurs attribuent cette affection à un manque de sels de chaux et de phosphore, et cela, parce qu'ils ont pu obtenir, en administrant ces sels, des améliorations et même des guérisons.

Mais il faut remarquer que ces auteurs, tout en donnant à leurs malades du calcium et du phosphore, prenaient soin d'améliorer leur régime alimentaire au double point de vue quantitatif et qualitatif. Par contre, personne ne signale des résultats favorables avec le seul emploi du calcium et du phosphore et sans qu'ils aient modifié le régime.

Comme nous savons que l'ostéomalacie est surtout caractérisée par une déminéralisation osseuse, il se peut que l'amélioration de l'alimentation apporte une substance (vitamine peut-être) qui manquait jusqu'alors et qui soit capable d'agir favorablement dans l'élaboration et la déposition dans les os des sels de chaux et de phosphore qui leur sont indispensables.

CHAPITRE XIII

ŒDÈME DE GUERRE

Allemand : Hungerœdem ou Kriegsœdem ou Œdemkrankheit ou Œdemkachexie, etc.

Anglais : War œdema, ou Hunger œdema.

Italian : Edema da fame.

L'œdème de guerre est une maladie observée pendant la guerre et caractérisée par la triade symptomatique : œdème, bradycardie, polyurie.

Bien qu'étudiée et décrite depuis la dernière guerre cette maladie est connue depuis longtemps.

Pringle, le premier en 1750, a signalé parmi les troupes anglaises, de nombreux cas d'œdème survenant à la suite d'épidémies de syndromes diarrhéiques.

La même affection est observée par Kollreuter en 1812 pendant la campagne de Napoléon en Russie et surtout pendant sa retraite.

En 1835, durant une famine en Irlande, de nombreux cas d'œdème sont relatés (Hydrops famelicus).

La guerre russo-turque, en 1879, donne lieu à une nou-

velle épidémie. En Russie, elle a été observée très souvent pendant les années de famine.

Mais ce n'est qu'en 1902, lors de la guerre des Boers, que le médecin anglais Wheeler a donné une description précise de l'aspect clinique de la maladie qu'il a eu l'occasion d'observer chez les prisonniers Boers.

Pendant la dernière guerre, Strauss, en 1915, a décrit, (en Pologne), le premier, sous le titre de « maladie par famine » (*Hungerkrankheit*) le tableau symptomatique de l'œdème de guerre.

Ensuite Budzynski et Chelkowi rapportent des cas nombreux de malades qu'ils appellent « *œdématisés par la famine* » et qu'ils ont rencontrés parmi la population de Galicie.

Après viennent les épidémies observées par Rumpel, Knack, Weltmann, Beitzke, Hülse et d'autres, dans les camps de concentration et les prisons, où l'affection est attribuée par la plupart de ces auteurs à une infection seule ou associée à d'autres causes.

Pendant l'hiver froid de 1916-1917, cette maladie apparaît en même temps dans plusieurs localités de l'Allemagne et de l'Autriche, parmi la population civile et sous forme épidémique, elle atteint en ce moment son apogée. (Toutes les régions d'Autriche, excepté de Hongrie et de l'Allemagne : Rostock, Hambourg, Berlin, Duisbourg, Halle, Munich).

Pour donner une idée de l'extension du mal, il suffira de considérer que Jaksch, pour la seule région industrielle de Bohême signale 18.651 cas, avec 1.026 morts, pendant l'hiver 1916-1917.

Des épidémies moins importantes ont été signalées en Roumanie, Serbie, Turquie (His) et en Egypte parmi les prisonniers Turcs (Bigland et Enright).

En Hollande, dans un asile d'aliénés, Beyermann (Mademblick) a observé 12 cas, pendant l'été 1917.

Le seul cas observé en France est celui de Richet fils et Mignard chez un prisonnier rapatrié d'Allemagne (1919).

Symptômes.

1° *Subjectifs.* Les symptômes sont : lassitude, faiblesse progressive, prostration et surtout lourdeur des membres inférieurs, qui est un symptôme très précoce ; sensation douloureuse au niveau de l'épigastre et sur le dos, pâleur cireuse de la face ; parfois apathie qui peut aboutir à une dépression extrême. Les malades ont un besoin continu de se réchauffer. En outre, ils accusent une céphalée, des douleurs à la région lombaire, des myalgies, la démarche des malades est traînante et pénible. Dans les cas graves : étourdissements et tendance aux syncopes.

Certains malades présentent une anoréxie absolue ; d'autres, au contraire, sont des boulimiques et accusent une soif continuée. Aussi rencontre-t-on, parfois, des vomissements. Deux signes qui sont caractéristiques de la maladie, mais qui sont rares et qui ne se rencontrent que chez la femme, sont le manque absolu de sudation et la sensibilité excessive au froid. Chez la femme on observe, en outre, assez souvent, de la constipation et de l'aménorrhée, et parfois de la frigidité. Un symptôme extrêmement rare, c'est l'incontinence de l'urine et des matières fécales.

Pas de symptômes subjectifs du côté du cœur. Pas de dyspnée. Du côté de l'appareil respiratoire on remarque : toux et expectoration très fréquentes.

En général il n'existe pas de fièvre, par contre on peut rencontrer de l'hypothermie. Chose remarquable, la fièvre peut manquer pendant les maladies infectieuses intercurrentes.

Signes objectifs. Comme nous l'avons déjà défini, l'œdème

de guerre est surtout caractérisé par les trois symptômes suivants : Polyurie, bradycardie, œdème.

Les deux premiers de ces symptômes sont constants ; l'œdème peut manquer ou ne survenir que très tardivement. Mais c'est ce dernier symptôme qui amène le malade à consulter.

Œdème. Cet œdème peu marqué et disparaissant le matin, finit par atteindre un tel développement que le malade ne peut plus se servir de ses chaussures devenues trop étroites. Parfois cet œdème apparaît brusquement dans l'espace de 24 heures.

La localisation de l'œdème peut se réduire à deux types principaux : tantôt, il commence par les malléoles, pour envahir le reste des membres inférieurs (œdème du type cardiaque), tantôt, il siège d'abord aux paupières (type rénal) et envahit ensuite le plus souvent toute la face. Il est intéressant de noter, que dans certaines épidémies, les autres symptômes restant les mêmes, l'œdème revêt le type cardiaque ou le type rénal. Dans quelques cas graves, qui sont rares, l'œdème est généralisé (anasarque). Un caractère très important des œdèmes, c'est pour Maase et Zondek, leur intermittence.

Le scrotum, la plupart du temps, n'est pas intéressé. L'envahissement des séreuses n'est pas rare, surtout celui du péritoine et de la plèvre. L'hydropéricarde se rencontre rarement, sauf dans les cas graves qui aboutissent à la mort. Le liquide céphalorachidien reste normal ; pas d'hypertension ; réactions chimiques normales.

L'œdème présente les caractères suivants : il est blanc, cireux, mou, pâteux, facile à modeler, élastique, non douloureux.

La peau qui lors de l'apparition de l'œdème était pâle, devient, après la disparition de ce dernier, sèche et flasque

et d'un teint grisâtre ; elle desquame jusqu'à prendre l'aspect ichtyosique.

Avant que le malade se soit aperçu subjectivement ou objectivement de l'existence d'un œdème, il existe une période qu'on pourrait appeler *préœdémateuse*, pendant laquelle le médecin peut reconnaître l'existence d'une rétention (NaCl et H_2O) siégeant dans le tissu conjonctif ou dans les viscères.

Polyurie. La polyurie est un symptôme constant de la maladie. Elle existe longtemps avant l'apparition des œdèmes. Elle est surtout nocturne, obligeant le malade de se lever six ou sept fois pendant la nuit.

Il est intéressant de noter que la polyurie peut exister chez des malades très amaigris et exempts de tout œdème, mais présentant toujours de la bradycardie, de sorte que plusieurs auteurs ont parlé d'un « œdème de guerre » sans œdème.

A côté de cette forme sans œdème, Hofmann et Zondek ont décrit une forme fruste de cette affection, consistant en une polyurie et pollakiurie périodiques chez des sujets amaigris, dont les urines contiennent une énorme quantité de chlorure de sodium.

La polyurie atteint son point culminant pendant le plus grand développement des œdèmes ; mais elle persiste plusieurs mois après la disparition de ceux-ci.

L'urine sécrétée par 24 heures atteint souvent 6 litres ; mais elle peut atteindre 7 et 8 litres. Elle contient 35 à 50 gr. de NaCl par jour ; ce sel persiste dans les urines malgré le régime déchloruré.

Pendant la période de la grande polyurie, le corps peut perdre 50% de son poids.

A la polyurie correspond une polydipsie considérable, et un goût spécial pour le chlorure de sodium. Les malades

absorbent en moyenne trois litres d'eau sous différentes formes (eau, infusions, soupes, etc.).

Bradycardie. Ce symptôme ne manque jamais. Il n'est pas rare, surtout chez les enfants, de le voir précédé par une tachycardie passagère, Mais la bradycardie une fois installée, dure, comme la polyurie, plusieurs mois, témoin de la non guérison complète de la maladie. Parfois, elle apparaît après la disparition des œdèmes. On compte en général, 45 à 60 pulsations par minute ; mais on peut rencontrer une bradycardie de 35, voir même de 26 pulsations.

Cette bradycardie est, selon le cas, influencée ou non par l'atropine. Le strophantus paraît diminuer le nombre de pulsations (de 1 ou 2). Mais dans tous les cas les médicaments tonicardiaques ou diurétiques paraissent être sans grand effet sur la bradycardie.

La pression du pneumogastrique restait également négative. Le passage du malade de la position assise à la position debout augmente de 10 environ le nombre de pulsations.. La bradycardie n'est pas influencée par les maladies fébriles intercurrentes. Le pouls est petit, mou, dépressible et parfois filiforme. La tension artérielle est souvent au dessous de la normale (bradycardie hypotonique).

Du côté du *cœur* on note parfois une légère hypertrophie, et quelques faux pas. Mais ce ne sont là que des symptômes frustes ; à la radioscopie le cœur paraît normal.

Du côté de l'appareil digestif on note souvent de l'hyperchlorhydrie et dans quelques cas rares de la diarrhée glaireuse et sanguinolente. L'absorption par la muqueuse intestinale est très diminuée. Le *foie et la rate* ne présentent rien d'anormal.

A l'appareil respiratoire on note très souvent des bronchites légères, avec expectoration mucopurulente et parfois des foyers de congestion pulmonaire.

Du côté des *organes de sens*, on rencontre parfois surtout dans les cas graves, l'héméralopie et le xérosis. Le fond de l'œil est normal. Les bourdonnements d'oreilles sont très rares.

Le système nerveux est généralement indemne. Mais on a parfois signalé l'abolition des reflexes achilléen et patellaire et rarement leur exagération. Parfois aussi la sensibilité cutanée était troublée.

Les muscles des membres inférieurs et surtout ceux de la cuisse sont souvent douloureux à la pression. On peut rencontrer une vive sensibilité sur le trajet des nerfs et notamment du tibial. On a signalé des paralysies de muscles des membres inférieurs, de ceux de la nuque et des muscles oculaires.

Rien à noter du côté des glandes endocrines.

La coïncidence de l'œdème de guerre avec le scorbut est très rare, comme aussi celle avec l'ostéomalacie.

Examen du sang : Hydrémie, diminution du nombre de globules rouges (jusqu'à 1.000.000 par 1 mc), leucopénie et lymphocytose, voilà les quatre constatations sur lesquels tous les auteurs sont d'accord. Le taux de l'hémoglobine est augmenté (95 à 110%). Le poids spécifique du sang total est en moyenne 1038 ; celui du sérum, 1014,5. Point cryoscopique : 0,54, 0,58. La quantité de NaCl contenue dans le sang se rapproche de celle contenue dans le liquide des œdèmes (pour Pollag, 0,6084%). Quelques auteurs ont signalé une hypoglycémie, une hypocholestérinémie et une diminution du taux en chlorure de calcium.

Urines : Réaction neutre ou alcaline ; coloration claire. Densité au dessous de la normale (pendant la polyurie). Pas d'albumine. Acide phosphorique : 2 gr. 5 à 4 gr. par jour. Présence de créatinine (1,74 à 2,4 gr.). Ammoniaque, 4 à 7 gr. 5%.

Les épreuves fonctionnelles du rein, à l'eau, au bleu de méthylène, etc. sont normales. On trouve parfois un petit retard dans l'élimination du chlorure de sodium.

Liquide des œdèmes. Son analyse est la suivante, comparée avec celle de l'œdème de la néphrite et celle du liquide ascitique.

100 cmc transudat contenaient	ŒDÈME DE GUERRE Gr.	ŒDÈME DE NEPHRITE Gr.	LIQUIDE ASCITIQUE (Cirrhose hépatique) Gr.
Albumine.....	0.116	0.343	0.941
Azote total.....	0.0602	0.1008	0.1582
Azote résiduel.....	0.0266	0.0406	0.0182
Urée.....	0.0280	0.0354	0.0084
Azote amino-acide.....	0.0028	0.0150	0.0112
Ammoniaque.....	0.0170	0.0085	0.0068
Acide urique.....	0.002	0.0041	0.002
Dextrose.....	0.085	0.163	0.162
NaCl.....	0.6786	0.690	0.702
P ² O ⁵	0.012	0.007	0.016
Ca O.....	0.0109	0.0107	0.0178
Mg ² P ² O ⁷	0.0381	»	0.0281
<i>Poids spécifiques.....</i>	1009	1008	1009

Le liquide est clair, opalescent ; il laisse déposer de la fibrine coagulée. La réaction de Rivalta est négative.

Physiologie pathologique des œdèmes. Les expériences de Knack et Neumann, Maase et Zondek et d'autres, pratiquées chez des œdémateux ont précisé le mécanisme du développement des œdèmes. Ces auteurs ont démontré que dans ce développement le rôle principal est joué par l'eau et une alimentation uniforme. Une alimentation normale ne peut produire l'œdème, malgré l'adjonction au régime d'une quantité considérable d'eau. Par contre, sans cette dernière une alimentation uniforme est insuffisante à produire

l'œdème. Le sel (NaCl), d'après ces auteurs, ne jouerait qu'un rôle secondaire. Maase et Zondek, en ajoutant à l'alimentation d'un malade 5 gr. de NaCl par jour, ont constaté que le patient ne redevenait œdémateux que s'il quittait le lit (la station couchée). Et dès qu'il se remettait au lit l'œdème disparaissait. Pour ces auteurs, le rôle principal est joué par le poids de l'eau.

Evolution et pronostic

Le pronostic de l'œdème de guerre est généralement bénin. La guérison est presque toujours la règle. Mais la convalescence est toujours traînante et les récidives ne sont pas rares.

Le pronostic devient réservé par suite des maladies intercurrentes qui peuvent survenir et auxquelles les malades succombent le plus souvent.

Lorsque l'œdème de guerre doit se terminer par la mort, celle-ci survient soit subitement et sans aucun signe précurseur, soit après une courte période comateuse, ce qui s'observe surtout chez les vieillards et les enfants. Lorsque la mort survient subitement, elle semble être attribuée à une syncope cardiaque. Pendant la période comateuse, qui précède la mort subite, on observe une respiration ralentie, souvent du type Scheyne-Stokes, des réflexes tendineux abolis, de l'insensibilité des muqueuses ; par contre, pas de cyanose, ni de signes d'insuffisance cardiaque. Les tonocardiaques n'ont aucune action sur l'évolution fatale.

Anatomie pathologique

A l'ouverture des cadavres on est frappé par la pauvreté des vaisseaux en sang et des tissus en graisse ; celle-ci est absente même au niveau du cœur, de la loge périrénale et du mésentère. Le sang paraît visqueux et l'on en rencontre

peu de coagula dans les vaisseaux. Les séreuses ne contiennent que rarement du liquide. Ce dernier, lorsqu'il existe, est en petite quantité.

Les *muscles* sont flasques et semblent atrophiés.

Les *viscères* paraissent atrophiés, surtout le cœur dont le poids est manifestement diminué (jusqu'à 130 gr. chez l'homme).

La *rate* est, après le cœur, l'organe le plus frappé d'atrophie (50 gr.). Sa consistance est ferme et sa coloration pâle.

Le *foie* est complètement dénué de graisse et de glycogène. Il est aussi diminué de poids (jusqu'à 750 gr. chez l'homme). Les cellules hépatiques paraissent atrophiées.

Les *reins*, en dehors d'une légère hyperémie, paraissent normaux. À l'examen microscopique, il n'y a rien à signaler de pathologique. Cette hyperémie est due à un hyperfonctionnement que lui impose la grande quantité d'eau à éliminer.

L'*Utérus* est généralement atrophié (amenorrhée). Au niveau de la *muqueuse intestinale* on rencontre parfois des petites suffusions sanguines et même des ulcérations.

Les *surrénales* et en général toutes les glandes endocrines paraissent normales. La *glande thyroïde* est assez souvent atrophiée (jusqu'à 12 gr.).

Les *poumons* sont souvent petits, rétractés, anémiés, flasques et souvent atelectasiés vers les bords. Les localisations de tuberculose chronique ne sont pas rares. Très souvent œdème, bronchite diffuse et foyers broncho-pneumoniques.

Au microscope on trouve une surcharge grasseuse des *surrénales*.

I

OBSERVATION DE MAASE ET ZONDEK (1917)

Ouvrier de 33 ans, va consulter pour de l'œdème de la face, des mains et des pieds.

A. H. : Père mort de vieillesse. Mère en bonne santé. Quatre frères et une sœur bien portants.

A. P. : Bonne santé habituelle. Il nie la spécificité. Pas d'entérite.

Pendant la période froide de Février 1917, le malade s'est aperçu que ses pieds, ses mains et sa face enflaient. En même temps, l'extrémité des doigts devenait insensible. L'œdème devenant de plus en plus accentué, quatre semaines après le malade allait consulter.

Examen : Taille moyenne. L'état général paraît satisfaisant. Musculature bien développée. Peu gras.

Il présente un œdème bien accentué au niveau des mains, des pieds, des paupières et du pénis. Pas d'exanthème, ni de ganglions hypertrophiés. Langue chargée. Mauvaise dentition. La gorge est rougeâtre. Le cœur, les poumons, le foie et la rate

paraissent normaux. Les bruits du cœur sont nets, le pouls bien frappé, mais le nombre de pulsations est inférieur à la normale (50).

Pas d'ascite. Réflexes normaux.

Urines de couleur jaune clair, faiblement alcalines et légèrement troubles ; pas d'albumine.

Le 3 Mai, après un repos au lit et une alimentation variée, les œdèmes avaient diminué. Le poids, de 65 kgr. 8, était tombé à 61 kgr. 3.

Le 5 Mai : Urines de 24 heures, 1.600 gr. ; Poids spécifique, 1.041. Œdème disparu.

Le 6 Mai : Urines, 1.700 gr. ; poids spécifique, 1.017. Poids du corps, 58 kgr. 7 gr.

Le 7 Mai : Le malade accuse de l'anesthésie des doigts. On constate une légère diminution de la sensibilité tactile.

Le 8 Mai : Poids 58 kgr. 6. Quelques extrasystoles cardiaques.

Examen du sang : Hémoglobine, 83 % ; globules rouges, 4.633.333 ; leucocytes, 4.525.

Le malade, pendant les derniers mois, se nourrissait surtout de carottes, de légumes cuits, de pain ; peu de viande et peu de graisse.

II

OBSERVATION DE BAUCKE

Soldat de 25 ans qui se présente le 1^{er} Juillet 1917 à la consultation pour œdème de la face brusquement survenu.

Antécéd. : Pas d'antécédents.

Le malade, à part son œdème, ne se plaint d'aucun trouble. La face est tellement enflée que les yeux sont complètement

fermés par les paupières immobilisées. L'œdème s'étend jusqu'au cou et la nuque et peut être décelé par la pression au niveau du dos des mains. Par contre les pieds et scrotum ne sont pas œdématisés.

Pas d'épanchement pleural ; pas d'ascite.

Température normale. Selles normales.

Réflexes normaux.

Rien à constater du côté du poumon, du foie et de la rate.

Points cardiaques, deux doigts en dedans de la ligne mamelonnaire ; matité non augmentée ; bruits normaux, mais 38 (à la position couchée) et 55 (à la position debout). Urines très abondantes, mais ne contenant ni sucre ni albumine.

Le 2 Juillet : Les œdèmes s'accroissent et s'étendent sur d'autres régions du corps. Le pouls est de 38 à la position couchée, et de 40 à la position debout. Urines de 24 heures : 5 litres. Le malade est mis au repos au lit, mais sans modification de son régime habituel.

Le 3 Juillet : Le même état. Pouls 36 et 50.

Urines : 4 litres et demi en 24 heures ; pas d'albumine, ni sucre.

Le 4 Juillet : Les œdèmes des paupières et des mains commencent à diminuer. La pointe du cœur bat à un travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire ; matité cardiaque augmentée ; bruits normaux ; pouls, 42 et 72. Urines, 5 litres.

Les 7 et 8 Juillet : Le même état.

Le 9 Juillet : Œdèmes totalement disparus. Pouls, 46 et 72. Urines, 4 litres.

Depuis, le pouls devient de plus en plus fréquent. Les urines atteignent peu à peu la normale.

Le 16 Juillet : Le malade quitte l'hôpital, guéri mais amaigri, surtout au niveau de la face.

Le soldat se nourrissait surtout d'hydrocarbonnés. Son régime était très varié mais peu abondant et surtout pauvre en graisses. La compagnie à laquelle il appartenait subissait une fatigue excessive.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DE L'ŒDÈME DE GUERRE

L'œdème de guerre est surtout fréquent parmi les classes pauvres. Il se rencontre le plus souvent dans les camps de concentration, les prisons, parmi les ouvriers d'usines. La race israélite a été la moins atteinte pendant la dernière guerre.

Dans l'armée, les officiers étaient presque toujours épargnés, là où les soldats étaient tous atteints. L'affection a été rarement observée parmi la population de la campagne.

Elle se rencontre à tout âge, mais elle est plus fréquente entre 50 et 70 ans. Les femmes sont rarement atteintes.

Après les nombreuses recherches cliniques et expérimentales que l'étiologie de l'œdème de guerre a suscitées, tous les auteurs sont tombés d'accord pour considérer cette affection comme due à plusieurs facteurs.

Comme cette maladie a été observée et étudiée pendant la

guerre, il nous faut d'abord déterminer les conditions spéciales créées par cette guerre. Or, ces conditions sont, comme nous l'avons vu, surtout d'ordre alimentaire. Et sur ce point encore tous les auteurs sont d'accord.

Mais en ce qui concerne la cause déterminante de cette maladie, il n'existe jusqu'à présent que des hypothèses.

L'infection ne peut être invoquée : la maladie ne comporte ni fièvre, ni hypertrophie de la rate, ni aucun autre symptôme clinique ou révélé par les examens de laboratoire qui puisse être en faveur d'une infection.

L'origine alimentaire ayant été, dès les premiers travaux, admise, il s'agissait de savoir si le trouble alimentaire était d'ordre quantitatif ou d'ordre qualitatif.

Jaksch (de Prague) dit qu'aussitôt que la contenance de l'alimentation a baissé au-dessous de 1400° par personne, l'œdème de guerre a fait son apparition.

Pour Schittenhelm et Schlecht, la cause doit être cherchée dans une insuffisance alimentaire, laquelle agirait sur le système nerveux intracardiaque et les vaisseaux.

Jansen pense également à une insuffisance alimentaire quantitative, avec comme cause adjuvante, une absorption trop considérable d'eau et de chlorure de sodium.

D'autres auteurs pensent aussi qu'il s'agit uniquement d'une alimentation quantitativement insuffisante.

Il y en a d'autres, et ce sont les plus nombreux, qui, tout en admettant comme facteur principal l'insuffisance quantitative de l'alimentation, considèrent le facteur qualité comme pouvant jouer aussi un certain rôle dans l'étiologie de la « maladie des œdèmes ».

Tels sont Pollag, Falta, etc. Ce dernier fait remarquer que l'alimentation des malades qu'il a observés était peu abondante (1200° à 1400° calories en 24 heures), mais surtout pauvre en graisse et en albumine.

Parmi les auteurs qui admettent la double insuffisance quantitative et qualitative de l'alimentation, certains incriminent sa pauvreté en albumine, d'autres en graisse, d'autres en hydrates de carbone, et d'autres enfin, en vitamines.

Rumpel a vu les œdèmes rétrocéder par l'administration d'une alimentation riche en graisse chez des malades qui continuaient à travailler.

Les mêmes effets ont été constatés par Maase et Zondek qui ajoutaient au régime des malades 100 grammes de lard par jour : l'œdème disparaissait au bout d'une semaine. Les mêmes auteurs font remarquer qu'une quantité équivalente d'hydrates de carbone n'influait aucunement l'évolution des œdèmes.

Dollner et Boenheim mettent au premier plan l'absence des légumes verts de l'alimentation, et ils appellent l'œdème de guerre « maladie par betteraves » et « maladie par pommes de terre ».

Zambrzycki considère l'œdème de guerre comme une affection voisine du béribéri et appuie ses assertions sur le fait que les deux maladies présentent, pour cet auteur, des symptômes analogues. Il les considère toutes deux comme des maladies par carence et pense que le même facteur, suivant la même réaction du système nerveux, provoque le béribéri ou l'œdème.

His relate que les malades, observés en Turquie, étaient nourris uniquement de pain sec et d'huile d'olive. L'adjonction de légumes frais faisait disparaître l'œdème.

Schiff et Gerhardt avancent en faveur de l'explication de l'œdème de guerre par carence, le fait qu'ils ont observé des sujets très robustes, pourvus d'une alimentation abondante, et qui cependant étaient atteints de cette affection.

Bollafio a pu étudier l'œdème chez des prisonniers italiens. Il a pu constater que les hydrates de carbone ajoutés en

quantité suffisante dans le régime, donnaient une amélioration à l'état général des malades ; mais la polyurie ne disparaissait que seulement après l'adjonction d'une quantité suffisante de graisse. L'auteur ajoute que l'alimentation de ces malades était très uniforme ; l'albumine était représentée par le strict minimum nécessaire, la graisse était absente et la portion du pain était de 210 grammes par jour.

Waugh Scott a obtenu des guérisons chez des Malais avec des légumes verts. L'alimentation des malades, uniquement par du lait, aggravait leur état.

Mc. Carrisson a pu reproduire l'œdème chez des pigeons en les soumettant au régime du riz autoclavé. L'œdème disparaissait par l'administration de beurre frais. La capacité protectrice du beurre différait suivant que les vaches, d'où ce beurre provenait, étaient nourries ou non de légumes frais.

Harden et Sylva, en administrant à des singes une alimentation pauvre en graisse et exempte du facteur A, ont observé un œdème débutant par la face, et envahissant les bras, le dos des mains et les fesses.

Enfin Tsuboi, avec un régime ne comprenant que des hydrocarbonés, a obtenu une hydrémie manifeste chez des chiens et des lapins.

Par contre Rumpel, en nourrissant ses animaux uniquement avec des raves, n'a pu obtenir d'œdème, quoique les animaux en expérience eussent atteint un degré extrême d'émaciation.

Pathogénie.

Les différentes théories émises pour expliquer la pathogénie de l'œdème de guerre varient avec l'étiologie adoptée par les différents auteurs.

Ceux qui attribuent notre affection à l'inanition, expliquent le mécanisme de la formation des œdèmes par la désassimi-

lation des albumines de l'organisme qui, par leur toxicité, produisent des lésions au niveau de l'épithélium vasculaire. Ils n'accordent aucun rôle au chlorure de sodium.

Pour quelques auteurs, la pénurie de l'organisme en sels de chaux modifierait les parois vasculaires et déterminerait ainsi l'œdème.

D'autres pensent à une insuffisance polyglandulaire.

Pour beaucoup, l'eau qui était absorbée en grande quantité par des individus insuffisamment nourris, serait un des facteurs principaux dans la formation des œdèmes.

Hülse, Lippmann et d'autres auteurs ont pu reproduire l'œdème, chez des malades qui en étaient guéris, en leur administrant du chlorure de sodium.

D'autre part, Lippmann a pu diagnostiquer un cas fruste d'œdème de guerre, en administrant au malade du chlorure de sodium : l'œdème était rapidement apparu.

Pour Pollag, le chlorure de sodium joue un rôle certain.

Comme on le voit, divers facteurs interviennent dans la production de l'œdème de guerre. Ces facteurs sont au début d'ordre alimentaire.

En effet, ce qui frappe tout d'abord, c'est l'insuffisance qualitative et surtout quantitative de l'alimentation des malades, dont le régime, très réduit dans son ensemble (1400° à 1800° par jour au lieu de 2500° environ, Rübner) était particulièrement pauvre en albumine et surtout en graisse.

La réduction considérable du régime tend à déterminer une inanition partielle. Celle-ci est aggravée par l'utilisation imparfaite des albumines déjà insuffisantes du fait de la pénurie des graisses qui, d'après Maignon, aident à l'utilisation économique et non toxique des albumines. D'autre part, la pauvreté de graisse comporte un manque absolu de vitamines liposolubles, et l'absence d'aliment frais, un

manque de vitamines hydrosolubles. En voici, après l'inanition, un facteur qui joue un grand rôle dans la production des œdèmes. Après l'insuffisance quantitative vient la carence, dont le rôle joué dans cette affection, est d'autant plus certain que d'autres avitaminoses sont parfois accompagnées d'œdèmes analogues, comme le scorbut (Weill et Mouriquand, Aschof, etc.), le béribéri, la pellagre.

Enfin le manque de graisse, auquel viennent s'ajouter la toxicité des produits de la désassimilation, la grande quantité d'eau et de sel absorbés, la fatigue, le froid, les émotions, finissent par déterminer des perturbations profondes dans la constitution de toutes les cellules de l'organisme et particulièrement dans leur ectoplasme où se trouvent des éléments reconnus, depuis peu, comme jouant un grand rôle dans les échanges physico-chimiques des cellules : les *lipoides*.

Ainsi l'ensemble de ces facteurs finissent par altérer les lipoides de toutes les cellules de l'organisme; y compris celles de l'épithélium vasculaire. Les échanges physico-chimiques sont troublés et les œdèmes apparaissent comme le terme ultime d'une évolution morbide lente et complexe.

TRAITEMENT

En général le repos au lit, et un régime simple, mitigé, déchloruré et pauvre en eau, suffisent.

Le repos au lit a une action rapide sur les œdèmes ; ceux-ci disparaissent au bout de quelques jours, et même au bout de deux jours.

Une température de 18° de la chambre du malade est de rigueur. Mais le traitement, pour ainsi dire spécifique, est celui de l'amélioration quantitative et surtout qualitative du régime.

L'augmentation de la quantité alimentaire doit être progressive. L'eau sera donnée en petite quantité ; il en sera de même pour le sel.

On pourra ajouter au régime de la levure de bière, qui, on le sait, est riche en vitamines.

Les légumes frais, en quantité suffisante, figureront toujours dans l'alimentation.

La thérapeutique médicamenteuse ne donne pas de résultats. On se servira seulement de toni-cardiaques et diurétiques en cas d'insuffisance cardiaque ou rénale.

Dans les cas graves, les injections intraveineuses d'eau glucosée ont donné des résultats favorables.

CONCLUSIONS

1° Les maladies dues à une alimentation déficitaire ont joué, pendant la dernière guerre, un rôle considérable. Elles ont été particulièrement fréquentes et graves dans les Empires Centraux et en Russie.

2° Les régimes alimentaires basés jusqu'à présent sur leur seule valeur énergétique, doivent désormais tenir compte du facteur *qualité*.

3° Le béribéri, maladie par carence, a été observée pendant la guerre parmi les soldats alliés et surtout parmi les coloniaux.

4° De toutes les maladies par alimentation déficiente, c'est le scorbut qui, pendant la guerre, a pris la plus grande extension parmi les soldats et les populations civiles. Il survenait d'une façon épidémique toutes les fois que les aliments frais venaient à manquer.

5° La pellagre a pris, pendant la guerre, une allure épidémique chez les prisonniers turcs et allemands en Egypte.

Il semble que le principal facteur qui intervient dans la production de cette maladie soit la pauvreté des albumines contenues dans les aliments consommés, et particulièrement celle du maïs, du blé et de l'orge, et peut-être d'une substance, jusqu'à présent, inconnue (une vitamine).

6° La mélanose observée pour la première fois, pendant la guerre, dans les Empires Centraux, est une maladie voisine de la pellagre et caractérisée par une pigmentation spéciale de la peau. Son étiologie paraît obscure. L'alimentation défectueuse joue peut-être un certain rôle dans sa production.

7° L'héméralopie épidémique est une maladie d'origine alimentaire. Elle peut se ranger parmi les maladies par carence. On l'observe lorsque l'alimentation ne renferme pas certaines vitamines du groupe A. Elle est influencée très favorablement par des substances riches en vitamines liposolubles (graisses, huile de foie de morue). Comme déjà avant la guerre, elle fut pendant celle-ci assez souvent rencontrée dans les armées et parmi les prisonniers.

8° La xérophtalmie, maladie par carence, a été assez fréquemment observée pendant la dernière guerre, chez des sujets atteints d'œdèmes de guerre et chez quelques scorbutiques. Elle est liée à l'absence de l'alimentation, d'une vitamine liposoluble.

9° Le rachitisme paraît être souvent d'origine alimentaire. Les nombreuses causes adjuvantes, agissant sur un terrain préparé par l'alimentation, peuvent le déterminer. La qualité des graisses consommées paraît jouer un certain rôle. L'affection est heureusement influencée par l'adjonction au régime des certaines graisses riches en facteur A (beurre, huile de foie de morue). Le rachitisme a été plus fréquent et plus grave pendant la guerre qu'avant celle-ci.



10° L' « ostéomalacie de famine » semble être conditionnée par un défaut alimentaire quantitatif et surtout qualitatif. Elle a été très fréquente pendant la guerre, dans les Empires Centraux, chez les deux sexes.

11° L'œdème de guerre, est une maladie qui a été souvent signalée pendant les famines et les guerres. Elle n'a été étudiée que pendant la dernière guerre, ou elle a eu une extension très considérable surtout dans les Empires Centraux. La fréquence a été plus marquée chez les hommes que chez les femmes, et dans les armées, seuls les soldats en étaient atteints : les officiers étaient presque toujours épargnés. Elle semble due à une déficience alimentaire à la fois quantitative et qualitative, surtout en graisse, (carences multiples).

12° Les différentes maladies par carence peuvent dans une certaine mesure coexister chez le même malade. Le fait a été assez souvent signalé pendant la guerre.

Le Président de la Thèse,
MOURIQUAND.

Vu :
Le Doyen,
LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 12 Juin 1922.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

ALIMENTATION EN GÉNÉRALE. — ALIMENTATION DE GUERRE

La bibliographie de l'alimentation comme aussi celle des troubles d'origine alimentaire est considérable, aussi ne seront cités dans la liste que les travaux parus en Allemagne surtout, et ceux qui traitent les maladies par carence les plus récents.

THÈSES

P. MICHEL. — Essai sur la carence alimentaire. *Thèse de Lyon* 1916.

Mlle PERONNET. — Contribution à l'étude des maladies par carence. *Thèse de Lyon* 1918.

ROMME. — Les Vitamines. *Thèse de Paris* 1919.

HOULBERT. — Contribution à l'étude des vitamines. *Thèse de Paris* 1919.

ABDERHALDEN. — Grundlagen unserer Ernährung unter Berücksichtigung der Jetztzeit. *Berl. Klinisch. Woch* 1917 n° 52.

AUER. — Ueber quantitativ unzureichende Ernährung. *Biochem Zeitschrift* 1919, n° 2.

- BACKHAUS. — Die Ernährung der Kriegsgefangenen. *Hamb. Méd. Uebersicht* 1915, n° 15.
- BERGMANN. — Ueber Volksernährung im Kriege. *Berl. Klin. Woch* n° 9, 1915.
- BIRK. — Der Einfluss des Krieges auf die Kinder. *Berl. Klin. Woch* 1918, n° 5.
- BINZ. — Einiges Ueber Geburtshilfe u. Gynecologie. *Münch. Med. Woch.* 1919, p. 12.
- BOCKELMANN ET NASSAU. — Blutbildveränderung (Lymphocytose) bei Gesunden. *Münch. Med. Woch.* 1919, n° 15.
- BRUGG. — Ueber das Eiweissminimum der Ernährung. *Berl. Klin. Woch.* 1919, n° 37.
- BOENHEIM. — Beitrag zur Frage der Kriegsnachschäden. *Münch. Med. Wochen* 1917, p. 873.
- BRUNNING. — Zur Frage der Kriegsneugeborenen. *Deutsche Med. Woch.* 1918, n° 21.
- BOAS. — Ueber Kriegskrankheiten der Civilbevölkerung. *Med. Klinik* 1915, p. 1396.
- CAMESCASSE. — Lois de l'accroissement en poids des enfants. Effets des restrictions alimentaires actuelles. *Rev. d'Hyg. et de Police sanit.* 1918, p. 337, 361, 373, 386.
- CZERNY. — (Muttermilch). *Deutsche Med. Woch.* 1919, p. 55.
- DAVIDSOHN. — Die Wirkung der Aushungerung Deutschlands auf die Berliner Kinder mit besonderer Berücksicht a. d. Weisenkinder. *Zeitschr. f. Kinderh.* 1919.
- DETERMANN. — Die Bedeutung der Kriegsernährung f. Stoffwechsel u. Gesundheit. *Zeitschrift f. Physik. u. Diät. therapie* 1919, n° 2, 3, 4.
- V. DRIGALSKI. — Hungerblockade u. Volksgesundheit. *Deutsche Med. Woch* 1919, n° 21.
- DRÜGG. — Unterernährung u. Chirurgische Tuberculose. *Deutsche Med. Woch.* 1919, n° 13.
- DUBOIS. — La leptosie ou maladie endémique d'amaigrissement. *C. R. d. Soc. de Biologie* 1918, p. 605.
- DE MOOR. — L'alimentation des Belges pendant la guerre. *Paris Médical* 6 Nov. 1920.
- ENGELHORN. — Ueber die Entwicklung der Kriegsneugeborenen. *Berl. Klin. Woch.* 1917, p. 396.

- FAHR. — Vorträge zur Frage der Kriegsernährung u. ihre Folgen. Pat. anat. Teil. *Berl. Klin. Woch.* 1919, n° 34.
Drei Fälle von eigenartigen Stoffwechselstörungen bei Kindern. *Med. Klinik. Berl.* 1919, p. 54.
- FEIGL. — Kriegswirkung auf Ernährungsverhältnisse Morbidität u. Mortalität. *Berl. Klin. Woch.* 1919, n° 42.
- FISCHLER. — Artzl. Betrachtungen über unsere Ernährungfrage u. ihre Einwirkung auf die Volks-gesundheit. *Münch. Med. Woch.* 1919, n° 2.
- GAUTHIER. — L'alimentation et les régimes, 1 vol. 1908.
- GALEWSKI. — Ueber das Auftreten der Enuresis in der Garnison Dresden (Ges. f. Nat. u. Heilkunde). *München Med. Woch.* 1918, n° 31.
- GRABLEY. — Die Demineralisation der Nahrung als Ursache zurzeit endemisch auftretender Wachstumstörungen u. Stoffwechselkrankheiten. *Deutsch. Med. Woch.* 1919, p. 1238.
- GERHARDT. — Nachschäden. *Naturwissenschaften Berlin* 1918.
- HAMM. — Gebärtshilflich-gynekologische Kriegsfragen. *Zentralblatt f. Gynecologie* 1918, n° 5.
- HAMEL. — (Reun. d. Societ. med. Berlin 18-12-1918). *Deutsch. Med. Wochen.* 1919, p. 55.
- HIFERDING. — Zur Statistik der Ammenorrhoe. *Wien. Klin. Woch.* 1917, n° 17.
- HINHEDE. — Moderne Ernährung. W. Voboch C°. — Die Ernährungsfrage. *Berl. Klin. Wochen.* 1918, n° 17 et 18.
- HOSSLIN. — Klinische Eigentümlichkeiten bei schwerer Inanition. *Archiv. f. Hyg.* 1919, p. 147.
- HÖVE V. D. — Hypo alimentation. *Tijdsch. voor Geneesk* 31 Mai 1918.
- HIRSCHBERG. — Der gegenwärtige Stand der Krankenernährung in Berlin. *Berl. Klin. Woch.* 1919, n° 9.
- HOFMANN. — Ueber den Einfluss der Kriegskosten auf die Geburtssmasse der Kriegsneugeborenen. (Bibliographie détaillée). *Archiv. f. Gynecologie*, 1919, T. 110, n° 2.
- JACOBSTHAL. — Verhandlungen der Artzl. Verein zu Hamburg. Vom 3-7-1917. *Deutsche Med. Woch.* 1917, n° 51.

- JANSEN. — Zur Frage ueber die Abhaengigkeit des Eiweissbedarfs von Mineralstoffen. *Münch. Med. Woch.* 1918, n° 40. — Untersuchungen ueber Stickstoffbilanz bei Kalorien armer Ernaehrung. *Deutsch. Archiv. f. Klinisch. Med. T.* 124, n° 1.
- KAMPE. — Muttermilch ù. Krieg. *Monatbl. f. Kinderheilk* 1918, n° 8-12.
- KAMPE. — Einwirkungen des Krieges auf das Kind. *Deutsch. Zeitschrift f. Nerv. heilk*, T. 60, n° 1-3.
- KETTNER. — Die offene Sauglingsfürsorge in Krieg ù. Frieden. *Zeitschrift f. Saenglingsschutz*, 1916, n° 2.
- KESTNER. — Die Uterernaehrung unserer Grosstadtbevoelkerung. *Deutsch. Med. Woch.* 1919, p. 236.
- KLEMPERER. — Kriegsmehl, Mehlpraeparate ù. Krankendiaet. *Deutsche Med. Woch.* 1917, n° 22.
- KLIENBERGER. — (Lymphocytose). *Münch. Med. Woch.* 1917, n° 23.
- KORNFELD. — Beitrag zur Frage der Ammenmilch. *Mbl. f. Kinderheilk* 1918, n° 1.
- KOEHLER. — Ovarienbefunde bei Kriegsamennorrhoe. *Zblatt f. Gynec.* 1918, n° 15.
- KOHN. — Untersuchungen ueber die Stickstoffausscheidung bei chronischer Unterernaehrung. *Wien. Klin. Woch.* 1919, n° 6.
- KRUZE et HINTZE. — Ueber Sparsame doch Ausreichende Ernaehrung. *Münch. Med. Woch.* 1920, n° 16.
- KUTTNER. — Zur weiterem Regelung der Krankenernaehrung waehrend des Krieges. *Deutsch. Med. Woch.* 1918, n° 3.
- KRELHL. — *Besprechungen d. D. Kongress f. Inn. Med. Warchau* 1916, p. 195.
- KUMMEL. — *Deutsch. Med. Woch.* 1918, p. 367.
- LAMBLING. — Le problème de la consommation de luxe. *Presse Médicale* 1920, n° 27. — Congrès de Physiologie. *Presse Médicale* 1920, n° 37.
- LAEMPE. — Blutbefunde beim Gesunden waehrend des Krieges. *Münch. Med. Woch.* 1918, n° 14.
- LICHTWITZ. — Untersuchungen ueber die Ernaehrung im Kriege. *Berl. Klin. Woch.* 1917, n° 22 et 34.
- LIDERER. — Die Kriegsernaehrung der Wiener Kinder. *Zeitschrift f. Kindheilk* 1919, T. 28.

- LÆWY. — Ueber Kriegkost nach Statistische Erhebungen. *Berl. Klin. Woch.* n° 11, p. 270. — Statistische Erhebungen ueber die Kriegkost im III Kriegsjahre. *Zschr. f. Physik. diæt. Therapie* 1919, n° 3, T. 23.
- LÆWY et BRAHM. — Weitere Untersuchungen ueber Aert u. Wirkung der Kriegsernaehrung. *Berl. Klin. Woch.* 1918, n° 36.
- LÆWY et STRAUSS. — *Deutsch. Med. Woch.* 1919, n° 14 et 15.
- LOMMEL. — Ueber den Einfluss der Kriegsmaessig veraenderten Ernaehrung. *Berl. Klin. Woch.* 1916, p. 293 et 436.
- LUMIÈRE A. — Le mythe des Symbiotes. *Masson, édit.* --- Sur le rôle des vitamines dans la nutrition. *Presse Médicale* 8 Mai 1920. — A propos des réserves des vitamines. *Paris Médical*, 25 Décembre 1920.
- MAUREL. — *Traité de l'alimentation.* 4 vol. 1918. 12.
- MAIGNON. — Rôle des graisses dans la glycogénie ; traitement du diabète par le régime gras. *Presse Médicale* 1922, n° 25.
- MAY. — Entscheidende Specialfragen der Kriegsernaehrung in Deutschland u. England. *Berl. Klin. Woch.* 1917, n° 32 et 37.
- MELTZER. — Die Brotnot unserer Zeit. *Zeitschrift f. phys. u. diæt Therapie* 1914, p. 577.
- MOREL A. — Les hypothèses concernant les symptômes des maladies par carence et l'intérêt qu'y prend la toxicologie. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 Août 1921.
- MOURIQUAND. — La Science de l'alimentation et ses orientations nouvelles. Leçon d'ouverture à la Faculté de Lyon. *Paris Médical*, 18 Décembre 1920. — L'action eutrophique de l'aliment frais. *Presse Médicale* 1921, n° 84. — Carence et diététique. *Journal Médical français* 1920, n° 4. — Sur les régimes de croissance. *La Médecine*, Août 1921.
- MOURIQUAND et P. MICHEL. — La croissance et ses facteurs dits « accessoires ». *Journal Médical français* 1920, n° 4.
- MOURIQUAND, P. MICHEL et BERTOYE. — Du rôle de la carence dans la constitution des anémies et de la valeur de l'aliment frais dans leur thérapeutique, *Lyon Médical*, 10 Août 1921.
- MOURIQUAND et P. BERTOYE. — Les anémies alimentaires chez l'enfant. *Journal de Médecine de Lyon* 1922, n° 51.
- MÜLLER. — Ueber die Hungerempfindung. *Deutsch. Med. Woch.* 1915, n° 44.

- MULLER P. — Der Krieg u. sein Einfluss auf den Weiblichen Organis. *Bern. Birsch.* 1918.
- MÆWES. — *Berliner Klinisches Wochenschrift* 1917, n° 16.
- NEUMANN. — Die Kriegsernahrung in Bonn im Winter 1916/17. *Viertelzeitschrift f. Med. u. offen. Sanit. wesen* 1919, n° 1.
- NOORDEN V. — Hygienische Betrachtungen über Volksernahrung im Kriege. *Deutsche Rev. Stuttgart u. Leipzig* 1915, n° 64.
- NURNBERGER. — Kriegszeugung u. ihre Wissenschaftliche Verwertung. *Münch Med. Woch.* 1918, n° 9.
- ORTH, RUBNER, KRAUSS, CZERNY, WEBER, KUTTNER, BENINDE. — (Réun. des Sociétés Méd. de Berlin, 18-12-1918) *Deutsche Med. Woch.* 1919, p. 55.
- PEISER. — Ueber die Beziehungen der Hungerblockade zur Function der Nebennieren. *Münch Med. Woch.* 1921, n° 17.
- PELLER. — Rückgang der Geburtssmasse als Folge der Kriegsernahrung. *Wien. Klin. Woch.* 1919, n° 29.
- PFAUNDLER. — Ration u. Bedarf in Naehrstoffen für Kinder. *Münch. Med. Woch.* 1918, n° 7.
- PIRQUET V. — System der Ernahrung. *Berlin* 1917, 20, 4 vol. — Ernahrung des Kindes waehrend des Krieges. *Wien. Med. Wochenschrift* 1915, p. 1169.
- POLL. — *Neurologisches Zentralblatt* 1919, n° 2, p. 412.
- POETTER. — Hemoglobingehalt im Blute leipziger Schulkinder vor u. waehrend der Zeit des Krieges. *Deutsche Med. Woch.* 1917, p. 90.
- POPHAL. — Ungewoehnliche Koerpergewichtsschwankungen als Folge einer durch die Kriegskost bedingten Polynkturie. *Med. Klinik.* 1919, p. 462.
- PROCHOWNICK. — Ein Versuch zum Ersatze der Künstlichen Fehlgeburt. *Zentrablatt fuer Gynecologie* 1899, n° 33.
- REEB. — Ueber den Einfluss der Ernahrung der Muttertiere auf die Entwicklung ihrer Früchte. *Beitr. z. Geb. u. Gyn. T. 9*, n° 3.
- RICHEL FILS et MIGNARD. — Le syndrome d'hypothrepsie chez les prisonniers français rapatriés de l'Allemagne. *Bull. Acad. Médecine* 1919, p. 481.
- ROEHMANN. — Ueber den Einfluss der Ernahrung auf die Sekretion der Milchdrüse. *Monatschrift f. Geburtshilfe u. Gyn. T. 47*, n° 5.

- ROGER, WIDAL, TEISSIER. — Nouveau traité de Médecine. Masson, édit.
- ROSENTHAL U. PRATSCHKE. — Ueber Cholesterinverarmung des Blutes unter den Einfluss der Kriegsernährung. *Berl. Klin. Woch.* 1919, p. 34 et 42.
- ROESE et RAGNAR BERG. — Ueber die Abhängigkeit des Eiweißbedarfs von Mineralstoffwechsel. *Münch. Med. Woch.* 1918, n° 37.
- ROSENFELD. — Ueber die Folgen der Kriegkost. *Berl. Klin. Woch.* 1917, p. 670. — Kriegkost u. Körperkraft. *Berl. Klinische Woch.* 1918, n° 48. — Krieg. u. Ernährung. *Berl. Kl. Woch.* 1915, n° 13.
- RUBNER. — Neue Forschungen ueber Zusammensetzung u. Verdaulichkeit unsere Nahrung. *Münch. Med. Woch.* 1918, n° 45.
- ROTSCHILD. — Zur Actiologie der gegenwaertigen stark verbreitete Enuresis u. Pollakiurie. *Berl. Klin. Woch.* 1918, p. 20.
- RUMPEL. — Kriegswirkung auf Ernährungsverhaeltnisse Morbiditaet u. Mortalitaet. *Berl. Klin. Woch.* 1919, n° 33.
- SCHICK. — Ernährungsstudien beim Neugeborenen. *Zchrift f. Kinderheilk* 1917, n° 1 et 2.
- SERGEANT, R. DUMAS-BABONNEIX. — Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique appliquée. Paris.
- SEHRT. — Blockade u. Innere Sekretion. *Münch. Med. Woch.* 1921, n° 9.
- SIEGEL. — Kriegschwangerschaften *Zentrblatt für Gynecologie* 1918, n° 11.
- SCHLESINGER. — Der Einfluss der durch die Kriegslage veraenderten Ernährung auf die Schulpflichtige u. die Herangewachsene Jugend. *Münch. Med. Woch.* 1917, n° 3. — Einfluss der Kriegkost im 3 Kriegsjahr auf Kinder im Schulalter. *Münch. Med. Woch.* 1917, n° 46. — Wachstum, Gewicht u. Konstitution der Kinder. *Zchrift f. Kinderheilk* 1920, T. 22.
- SCHMIDT. — Unterernährung Magerkeit u. Krankhafte Abmagerung. *Deutsche Med. Woch.* 1917, p. 417.
- SEEFELDER. — Ueber den Einfluss des Krieges auf die Augenerkrankungen in der Heimat. *Wien. Klin. Woch.* 1919, n° 52.
- krankungen u. der Heimat. *Wien. Klin. Woch.* 1919,

- SCHWALBE. — Kriegsernaehrung. *Deutsche Med. Woch.* 1915, n° 6.
- STRAUSS. — Kriegsernaehrung u. Krankendiaet. *Deutsch. Med. Woch.* 1915, n° 4.
- STIEKEL. — Ueber Kriegsamennorrhoe. *Berl. Klin. Woch.* 1917, n° 32.
- SCHMIDT. — Ueber den Einfluss der Kriegsernaehrung auf die Koerpergewicht der Neugeborenen. *Monatblatt f. Geburtshilf u. Gynec.* 1918, n° 4.
- SOERGEL. — Einfluss der Kriegsernaehrung auf die Entwicklung der Neugeborenen. *Berl. Klin. Woch.* 1918, p. 743.
- SZYMANOWSKY. — Einwirkung des Krieges auf die Augenerkrankungen in der Heimat. *Deutsch. Med. Woch.* 1913, n° 33.
- THIELE. — Der Einfluss der Kriegsmaessig veraenderter Ernaehrung auf unserer heranwachsende Jugend. *Münch. Med. Woch.* 1917, n° 46.
- VAERTING. — Kriegsamennorrhoe u. Sterilitaet. *Zentrblatt f. Gynecologie* 1918, n° 22.
- WEILL et MOURIQUAND. — L'alimentation et les maladies par carence. Les régimes carencés de l'enfant et de l'adulte ; Alimentation de guerre. Paris, 1919. Ballière, édit. — La notion de carence en pathologie. *Gazette des Hôp.* 2 Août 1919. — Les régimes carencés des dyspeptiques. *Journ. Méd. français* 1920, n° 4.
- WASSERMANN S. — Ueber Erythrocytén u. Hemoglobin befunde bei Kriegern. *Münch. Med. Woch.* 1918, n° 34.
- ZUNTZ. — Ernaehrungs verhaeltnisse Deutschlands nach dem Kriege. *Deutsche Med. Woch.* 1918, n° 8 — 1917, p. 1409. — Ueber Ernaehrungsfragen. *Berl. Kin. Woch.* 1915, n° 19.
- ZUNTZ. — (Hamburg). *Münch. Med. Woch.* 1918, n° 13.
- ZUNTZ. — Einfluss der Ernaehrung des Muttertieres auf die Frucht (Bibliographie détaillée). *Arch. f. Gynecologie* T. 110, n° 2.
- ZWEIG. — *Wiener Klinisches Wochenschrift*, 1917.
-

BERIBERI

- BARBE. — Considérations sur le béribéri observé en 1916 à l'hôpital de Sidi-Abdallah. *Arch. de Méd. et de Pharm. nav.* Paris, 1918, p. 457.
- FIESSINGER et LEROY. — Béribéri hydropique à forme aiguë mortelle. *Presse Méd.* 1916, n° 46.
- FLORAND. — Discussion au rapport de Fiessinger. *Pr. Méd.* 1916, n° 46.
- JOJOT. — Aperçu médical sur la campagne de Cameroun. *Pr. Méd.* 1916, n° 67.
- KAWAKAMI. — *Journ. Cent. Méd. Assoc.* 20 Mars 1920, p. 1224.
- LEGGATE. — Observations ou béribéri among the Chinese in France. *Edimb. Med. Journ.* 1920, p. 32.
- LUMIÈRE A. — *Presse Médicale* 1920, p. 554.
- MARCHOUX. — *Bull. Sociét. Path. exot.* T. 13, n° 3, p. 196.
- MILLING. — The process and beriberi in war times. *J. Am. Med. Assoc.* 1918, p. 684.
- MAURIAC et DUCLOS. — Une forme fruste de béribéri humide. *Paris Méd.* 1918, p. 465.
- MOURIQUAND. — Sur la carence et l'inanition. (Soc. Méd. des hôp. de Lyon, 21-2-1922). *Presse Médicale* 1922, n° 18.
- PAGNEZ et PASTEUR-VALÉRY RADOT. — Elimination chlorurée dans 2 cas de béribéri à forme œdémateuse. *Ann. de Méd.* 1917, p. 45.
- RIMBAUD. — *Notes sur le béribéri.* Marseille Médicale, 1918, Janvier, n° 1. — Béribéri avec ascite chyleuse. *Marseille Médicale*, 1918, p. 475.
- ROGER. — Quelques cas de béribéri en France: *Médecine*, 1919, p. 151.
- SICARD, ROGER et RIMBAUD. — Le béribéri des Indochinois à Marseille. *Paris Méd.*, 1917, p. 459. — Notes sur le béribéri. Etude clinique et pathologique. *Marseille Médicale*, 1917, p. 973 et 985 ; 1918, p. 3, 41 et 97.
- SICARD et ROGER. — Béribéri et race blanche. *Rev. Génér. de clin. et thérap.* Paris, 1913, p. 53.
- SPRAWSON. — Beriberi in the Mesopotamian Force. *Quart. J. Med. Oxford*, 1919-20, p. 327.
- WEILL et MOURIQUAND. — Le syndrome béribérique et la diététique. *Journ. Méd. Français*, 1920, n° 4.

- WEILL et GARDÈRE. — Polynévrite expérimentale du pigeon et Inanition. (Soc. Méd. d. hôp. Lyon, 21-2-1922). *Presse Médicale*, 1922, n° 18.
- WILLCOX. — The traitement and management of deseases due to deficiency of diet : scurvy and beriberi. *Brit. Med. Journal*, 1920, 73.

SCORBUT ET MALADIE DE BARLOW

- ARNETH. — Ueber Scorbut im Felde. *Deutsch. Med. Woch.*, 1918, n° 19.
- ASCHOF. — Untersuchungen über scorbut. *Berl. Kin. Woch.*, 1918, n° 9.
- ASCHOF et KOCH. — Der scorbut. Jena 1919.
- BENOÎT. — Sur l'hématologie du scorbut de l'adulte d'après l'observation de 69 cas simultanés. *Arch. des maladies du cœur*, 1919, p. 185.
- BLATT. — Okulaere Stoerungen bei scorbut. *Wien. Klinisch. Woch.*, 1918, n° 42.
- BORAL. — Bemerkungen über scorbut à. Ernæhrungsfragen im Kriege. *Med. Klinik.*, 1917, p. 89.
- BRUNING. — Scorbut à. Chirurgie. *Beitr. z. Klin. Chirurgie*, 1916, n° 1.
- BRANDT. — Bluntuntersuchungen bei Barlowscher Krankheit. *Archiv. f. Kinderheilk*, 1919, p. 395.
- BOERISCH. — Ueber scorbut. *Deut. Arch. f. Klin. Med.*, 1919, p. 151.
- CHIK et DALYELL. — Eine scorbutepidemie unter Kindern im Alter von 6. 14 Jahren. *Wien. Klin. Woch.*, 1920, n° 6. — Ueber die Gefahr des scorbut im Wien. *Wien. Klin. Woch.*, 1919, n° 51.
- SCURVY. — *Lancet London*, 1920, n° 3119. --- Deficiency deseases in Vienna. *Brit. Med. Journal Lond.*, 1920, p. 477.
- DALYELL. — Von d. Gewichtscurben einiger Faelle von Sæuglingscorbut in Wien. *Wien. Med. Woch.*, 1919, n° 3.
- DISQUÉ. — Entstehung à. Verlauf des scorbut im Jahre 1916 unter d. oest. Kriegsgefang. in Taskend. *Med. Klinik. Berl.*, 1918, p. 10.
- EPSTEIN. — Ueber ein Auffaellige Hæufung der Barlowschen Krankheit in den Kriegsjahren 1917-18. *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1918, p. 237.

- ERDHEIM. — Ueber das Barlow-Herz. *Wien. Klin. Woch.*, 1918, p. 1293.
- FEIG. — Beobachtungen über scorbut im Kriege. *Med. Klin. Berl.*, 1917, p. 837.
- FIESSINGER. — Les œdèmes par carence. *Rev. Génér. de clin. et de thérap.*, 1919, p. 649.
- GRUNFELDER. — Schwierigkeiten bei der Ernährungstherapie bei Barlow. *Berl. Klin. Woch.*, 1920, n° 37.
- GUINGUI. — *Riforma Medica*, 1918, p. 22.
- HARVIER. — Une épidémie de scorbut. *Paris Médical*, 1917, p. 394.
- HEINEMANN. — Beobachtungen über Stomatitis ulcerosa Angina Vincenti u. Noma. *Berl. Klin. Woch.*, 1917, n° 5.
- HERZ. — Ueber haemorrhagische Diathese u. Purpura sympt. u. scorbut bei typhus Abd. A et B. *Wien. Klin. Woch.* 1917, n° 22.
- HESS. — Le scorbut dans la guerre mondiale. *Rev. Int. d'Hyg. publ. T. 1* n° 3.
- HIFT. — Ueber scorbut u. Hemeralopie. *Wien. Klin. Woch.* 1918, n° 34.
- HOERSCHELMANN. — Zur Klinik des scorbut in der Russischen Arm. *D. Med. Woch.*, 1917, p. 1617.
- JAKSCH. — Schneewasser u. scorbut. *Zentrablatt f. Klinische Med.*, 1917, n° 82.
- KAYSER. — Barlow epidemie in einem Sauglingsheim. *Mon. f. Kinderheilk.* 1919, n° 11 et 12.
- KIRSCH. — Zur Pathologie der haemorrhagische Diathesen. *Wien. Klin. Woch.* 1919, n° 51.
- KORBSCHE. — Ueber Skorbut im Felde. *Deutsch. Med. Woch.* 1919, p. 185.
- KOSTITSCH. — Contribution à l'étude étiologique du scorbut. *Gaz. des Hôp.*, 1920, n° 73.
- LOBMEYER. — Kriegschirurgische Bedeutung des Skorbut. *Deutsch. Zschr. f. Chir.*, 1918, n° 36.
- MOHLNAR. — Le scorbut chez les prisonniers. *Gyogyaszat Budapest*, 1919, p. 326.
- MORAWITZ. — Der scorbut u. verwandte Krankheiten. *Jahrest. f. d. aertzl. Fortbildung*, 1919, p. 15. — *Münch. Med. Woch.*, 1918, p. 339.

- MOURIQUAND, P. MICHEL et CONS. — Scorbut typique avec œdèmes et ecchymoses chez un adulte soumis longtemps à un régime carencé de dyspeptique. (Soc. Méd. Hôp. Lyon, 7-2-1922). *Presse Médicale*, 1922, n° 13.
- MOURIQUAND et P. MICHEL. — Scorbut humain et scorbut expérimental, les antiscorbutiques, etc... *Journal Médical Français*, 1920, n° 4. — Parrallélisme entre le degré de dessiccation et la perte du pouvoir antiscorbutique des végétaux frais, et accident du type scorbutique chez des animaux soumis à une alimentation normale non carencée soumis à l'action de l'extrait thyroïdien. *C. R. de la Soc de Biologie*, 1920, p. 43. — Le scorbut jugé par l'expérimentation. *Paris Médical*, 1921, n° 19. — Les états scorbutiques passagers et récidivants. *C. R. de Soc. de Biologie*, 1921, p. 734.
- MOURIQUAND, P. MICHEL et BERTOYE. — Evolution du scorbut expérimental chez le cobaye tuberculisé. (Soc. Méd. Hôp. Lyon). *Presse Médicale*, 1922, n° 26.
- MULLER. — Ueber ein haeufigeres Auftreten von Scorbut bei Kindern. *Berl. Klin. Woch.*, 1918, p. 1024.
- MUCH et BAUMBACH. — Skorbut unter russischen Gefangenen. *Münch. Med. Woch.*, 1917, p. 854.
- V. NIEDNER. — *Med. Klinik* 1918, p. 333.
- PFEIFFER. — Zum Krankheitsbilde des Skorbut. *Deutsch. Med. Woch.* 1913, n° 23.
- PICK FR. — Ueber Skorbut. *Wien. Klin. Woch.* 1916, n° 34 et B. *Kl. W.* 1916, n° 38, p. 1063.
- PICKENS. — *Lancet London* 1917, p. 21.
- RICHTER. — Ueber das Vorkommen von Tetaniesymptomen bei Skorbut. *Wien. Med. Woch.* 1917, n° 7.
- RICHARD ET LLOYD. — Early Signs of Scurvy. *Brit. Med. Journ.* 1920, p. 329.
- SCHNEIDER. — Skorbut im Felde. *Wien. Med. Woch.* 1917, n° 45.
- SCHREIBER. — Scorbut et Dysenterie. *Paris Médical* 1918, p. 508.
- SPEYER. — Waden. Abszesse bei Skorbut. *Deutsche Med. Woch.* 1919, p. 185.
- THALER. — Behandlung des Skorbut mit Electralgol. *Münch. Med. Woch.* 1917, n° 34.
- TOBLER. — Der Skorbut im Kindersalter. *Zchrift f. Kinderheilk* 1918, n° 2-3.

- URIZIO. — Scorbut ù. nicht spirochetoneger Icterno epidemien.
Wien. Klein. Woch. 1917, p. 1339.
- VALLARDI. — Osservazioni intorno ello scorbuto fra la truppe italiana in Macedonia. *Riforma Med. Napoli* 1918, p. 793.
- VANNUTELLI. — *Il policlinico.* Roma 1917, p. 873.
- VOGT. — Saeuglingscorbut. *Jahrb. f. Kinderheilk* 1920, n° 4.
- WILTSHIRE. — *Lancet. London.* 1919, p. 564.
- WASSERMANN. — Ueber eine mit Schwellung ù. Roetung der Beine verbundene Knochenschmerzhaftigkeit bei Kriegern.
Wien. Klin. Woch. 1918, p. 968.
- WEILL ET MOURIQUAND. — Sur le moment de l'apparition de la substance antiscorbutique et les accidents provoqués chez le cobaye par les grains d'orge aux divers stades de leur germination. *C. R. de la Soc. de Biologie* 1919.
- WEILL. — Un cas de scorbut infantile avec œdème. Soc. M. d. Hôp. Lyon. *Pr. Méd.* 1922, n° 18.

HÉMÉRALOPIE

- AUBARET. — L'Héméralopie des tranchées. *Bull. Acad. de Méd. Paris* 1917, p. 552. — L'Héméralopie aux armées. *Marseille Méd.* 1919, p. 385.
- AUGSTEIN. — Kriegserfahrungen über Hemeralopie ù. Augenhintergrund. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk* 1915, p. 474.
- BEST. — Ueber Nachtblindheit im Felde. *Chir. et Med. Woch.* 1915, p. 1121.
- BEUTTENMULLER. — Ueber Nachtblindheit im Felde. *München Med. Wochenschrift* 1915, p. 1207.
- PIRSCH-HIRSCHFELD. — Ueber Nachtblindheit im Kriege. *Deutsche Med. Woch.* 1916, p. 306.
- BOURDIER. — L'Héméralopie et la guerre actuelle. *Presse Médicale* 1916, n° 41.
- BRAUNSCHWEIG. — Kurze Mitteilungen ueber die epidemische Hemeralopie im Felde. *München. Med. Wochenschr.* 1915, n° 9, p. 908.
- CHAVIGNY. — L'Héméralopie dite essentielle. *Caducée Paris* 1920, n° 20.

- COMBERG. — Beitrage zur Hemeralopiefrage. *Münch. Med. Woch.* 1917, n° 26.
- DANIS. — L'Héméralopie des Soldats. *Arch. Méd. Belges* 1918, p. 63. — L'Héméralopie au front belge. *Ann. d'Occul. Paris* 1919.
- FRENKEL. — L'Héméralopie chez les mobilisés de l'intérieur. *Arch. d'ophtal. Juillet-Août* 1917.
- GELENCSEK. — Séance de la guerre de Soc. hongr. d'ophtalm. de Budapest. *K. Monatbl. f. Augenheilkunde* 1916, p. 167. Ueber Nachtblindheit aus Ausfallsercheinung. *Wien. Med. Woch.* 1917.
- GOLDMANN. — Die Hemeralopie als Tilerscheinung eines cerebralen Symptomenkomplexes. *Zeitschr. f. Augenheilk* December 1916.
- HUBENER. — Untersuchungen über Hemeralopische Beschwerden u. Adaptation bei Soldaten. *Graefe's Archiv. T. 57 n°2.*
- JESS. — Zur Actiologie der Nachtblindheit. *Deutsche Med. Woch.* 1917, n° 22. — Soc. d'ophtal. de Heidelberg 1916. *K. Monatsblatt f. Augenh.*, n° Juillet-Août 1916, p. 152.
- JUNIUS. — Einige Bemerkungen zur Nachtblindheit bei Kriegsteilnehmern. *Zeitschr. f. Augenheilk* October 1916.
- KOEPPE. — Die Ursache der Sogenante Genuine Nachtblindheit. *Münch. Med. Woch.* 1918, n° 15.
- LOEHLIN. — Die Nachtschtoerungen im Felde. *Münche. Med. Woch.* 1916, n° 25.
- LOHMANN. — Ueber Adaptation u. Adaptationstoerungen mit besonderer Berücksichtigung der Kriegserfahrungen über Hemeralopie. *Jahresb. f. aertzl. Fortbildung* 1918, n° 3.
- MEISSNER. — Hemeralopie u. Scorbut. *Wiener. Klinische Rundschau* 1919.
- MEYERHOF. — Nachtblindheit als Kriegskrankheit. *Centralblatt f. prakf. Augenh* 1916, n° Janvier-Février, p. 2.
- NECHITSCH. — Etude sur l'Héméralopie. *Annales d'Occulist. Par.* 1918, p. 12.
- PAUL. — Beobachtungen über Nachtblindheit im Felde. *Münch. Med. Woch.* 1915, p. 308.
- KAUSH. — Ursache u. Folge der vermindeter Dunteelaupassung im Felde. *Wien. Klinische Woch.* 1916, p. 1268.
- TERSON. — L'Hesperanopsie (Hemeralopie). *Arch. d'ophtal.* 1919, p. 438.

- TRICOIRE. — L'Héméralopie épidémique, maladie du groupe des avitaminoses. *Paris Méd.* 1920, n° 9, p. 152.
- TRUC. — L'Héméralopie dans l'armée. *Montpellier Méd.* 1916, p. 269.
- VAUCEL. — Contribution à l'étude de l'étiologie de l'héméralopie épidémique. (*Thèse de Bordeaux* 1891).
- WEEKERS. — La cécité nocturne chez les soldats. *Bull. Acad. de Méd. Paris* 1916, p. 361. — L'Héméralopie symptôme de surmenage. *Archives d'ophtal. Par.* 1918, p. 203, n° 4.
- WESSÉLY. — Adaptation stoeringen. Séances de guerre de la Soc. Hongr. Budapest. *K Monatbl. f. Augenheilk* 1916, p. 187.
- WIESE. — Kriegshemeralopie. *Archiv. f. Augenheilk. Wiesb.* 1919, p. 168.
- WIETFELDT. — Avitaminose als Ursache der Nachtblindheit im Felde. *Münch. Med. Wochenschr.* 1915, p. 743.
- ZAK. — Beobachtungen auf Hemeralopie u. Skorbutkranken. *Wien. Klinische Woch.* n° 19, 1917.
- KRASKOW, SAWELIEW ET. VOSKRESENSKY cités dans la thèse de Lecœuvre. — Sur une épidémie d'héméralopie avec xerosis epitheliale. Paris 1896.

XEROPHTALMIE

- BLEGVAD. — Xérophtalmie in Daenemark from 1909-1918. *Hosp. Tid. Koebenh.* 1919, p. 1252.
- BLOCK. — Klinische Untersuchungen ueber Dystrophie u. Xérophtalmie bei jungen Kindern. *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 1919, p. 405.
- BULLEY. — Note ou xerophthalmia in rats. *Bio. Chem. J. Cambr.* 1919, p. 103.
- CZERNY ET A. KELLER. — *Des Kindes.* Leipzig, 1906.
- EMMET. — The fat soluble vitamine and xerophthalmia. *Science N. Y.* 1920, p. 157.
- FERRY. — La valeur alimentaire du lait. *Bull. de la Société Hyg. Aliment.* 1919, p. 408.
- GOLDSCHMIDT. — *Archiv. f. Ophthalmologie* 1915, p. 354.
- KNAPP. — *Zeitschrift f. exper. Pathol. u Therapie* 1908, p. 147.

- LECŒUVRE. — Sur une épidémie de Héméralopie avec xérosis épithéliale. *Thèse Paris* 1896.
- LEWY O. — Zwei Falle von Scorbut xerose u. Héméralopie *Deut. Méd. Woch.* 1920, p. 82.
- M^{re} COLLUM, SIMMONDS ET PEARSONS. — *Journ. Biol. Chem.* 1918, p. 411.
- MORI. — M. Ueber die sogenannte Hikan (Xérosis conjunctivea infantum ev. Keratomalazie). *Jabrb. der Kinderheilkunde* 1904, p. 175.
- NELSON ET LAMB. — The effect of vitamine deficiency on various species of animals. The production of xerophthalmia in the rabbit. *Amer. Journ. Med. Assoc.* 1921, p. 14.
- OSBORNE ET MENDEL. — Ophthalmia and diet. *Amer. Journ. Med. Assoc. Chicago* 1921, n° 14.
- STEPHENSON ET CLARK. — *Biochem. Journal* 1920, p. 502.
- ZLOCISTI. — Scorbutische Hornhautgeschwüre. *Kl. Monatbl. f. Augenh.* 1917, n° Novembre-Décembre.
Xerophthalmia and nutrition. *Brit. Med. Journal* 1919, p. 245.
-

PELLAGRE ET MELANOSE

- BIGLAND. — The Pellagra outbreak in Egypt (Juin 1920). The Pellagra amongst Ottoman Prisoners of War. *Lancet*, 1920, p. 947.
- ENRIGHT. — Pellagra amongst German prisoners of war. observation upon the food factors in the Disease. *Lancet* p. 998, 1920.
- EPSTEIN. — Vorstellung zweier Faelle von Kriegsmelanose (Richlsche Melanose). *München. Med. Woch.* 1919, p. 140.
- GALEWSKI. — Ueber Melanodermien u. Dermatosen durch Kriegersatzmittel. *Münch. Med. Woch.* 1918, n° 34.
- GOLDBERGER JOSEPH ET WHEELER. — Experimentale Pellagra in white Male Convicts. *Arch. Intern. Med.* 1920, p. 452.
- HARRIS. — Food conditions in Europa ; with remarks on the etiology of Pellagra. *N. Orl. Med. C. S. J.* 1919, p. 452.
- JADASSHON. — Zwei Faelle der vielbesprochenen Kriegsmelanose. *Berl. Klin. Woch.* 1919, p. 140.

- KREN. — Melanose. *Wien. Med. Wochenschr.* 1919, p. 947. ---
Drei Faelle von Riehl'sche Melanose. *Klin. therap. Wochens. Berl.* 1919, p. 336.
- MEIROWSKY. — Ein Fall von Riehl'sche Melanose. *Münch. Med. Woch.* 1913, n° 88.
- MOURIQUAND ET P. MICHEL. — La pellagre est-elle une maladie par carence ? *Journ. Med. Français* 1920, n° 4.
- Pellagra in Egypt in 1918. *Lancet* 1920, p. 1027.
- Pellagra in Egypt during the war (London Letters). *Journ. Amer. Med. Assoc.* 1920, p. 1658.
- Pellagra and Diet (editorial). *Lancet* 1920, p. 1019.
- Rapport of a comittee of inquiry regarding the prevalence of pellagra among Türkisch prisoners of war. *J. Roy. Army Med. Corp.* 1919, p. 426.
- RIEHL. — Riel'sche Melanose. *Berl. Klinisch. Wochenscher.* 1918, n° 8.
- WEILL ET MOURIQUAND. — Les maladies par carence. Sur l'origine alimentaire de la pellagre. *Lyon Med.* 1918, n° avril et Mai.

MAL DES TRANCHÉES ET NÉPHRITES DE GUERRE

- BROSCH. — Was ist Kriegsnephritis ? *Wiener Med. Woch.* 1917, n° 4.
- BRUCKNER. — Zur. sogenannten Kriegsnephritis. *Deutsche Med. Woch.* 1918, n° 51.
- BRUNTZ ET SPILLMANN. — Le mal des tranchées (Gelure des pieds) doit être une Avitaminose. *C. R. et M. de la Soc. de Biol.* 1918 et 1919, p. 9. — Les avitaminoses dans l'armée. *Progrès Médical* 1919, p. 294.
- FUCHS ET GRAETZER. — Ueber eine typische avitaminose u. atypische früste. Avitaminose-Formen. *Wien. Med. Woch.* 1917, n° 44.
- MAC LEOD. — Néphrite et alb. chez les troupes britanniques qui opèrent en France. *Pr. Med.* 1916, n° 35.
- PARISOT ET AMEUILLE. — Les néphrites aiguës chez les troupes en campagne. *Réun. Médicale Chirurg. X. Armée*, 10 Novembre 1915. *Presse Médicale* 1916, n° 33.
- WEIGEL. — Zur Aetiologie der Kriegsnephritiden. *Wien. Med. Woch.* 1917, n° 27.

RACHITISME ET OSTEOMALACIE DE FAMINE

- ALWENS. — Ueber die Beziehungen der Unterernaehrung zur Osteoporosé u. Osteomalazie. *Münch. Med. Woch.* 1919, n° 38. — Rachitis tarda. *Münch. Med. Wochenschr.* 1919, p. 1242.
- BLENCKE. — Zur Frage der Hungerosteopathien Veroeff a. d. g. d. *Medizinalverwaltung In. auf. d. Minister. f. Volks Wohlfahrt T. II*, n° 3. — Ueber Knochenweiche. *Münch. Med. Woch.* 1920.
- BITTORF. — Endemisches Auftreten von Spaetrachitis. *Berl. Klinisch. Woch.* 1919, n° 28.
- BOHME. — Gehaeuft auftretende Knochenerkrankungen infolge von Unterernaehrung. *Deutsche Med. Woch.* 1919, n° 42.
- BUTTENWIESSER. — Schlagartige Schmerzen u. Muskelzuckungen bei osteomalazie. *Münch. Med. Woch.* 1919, n° 39.
- CURSCHMANN. — Ueber das mono-u. polyglandulaeren Symptomencomplex der nicht puerperalen Osteomalazie. *Deutsch. Archiv. f. Klin. Med.* 1919, 129.
- EDELMANN. — Ueber gehaeuftes Auftreten von Osteomalazie u. eine Ostomalazie aehnliches Symptomencomplex. *Wien. Klin. Woch.* 1919, n° 4.
- EISLER. — Ueber Hungererkrankungen des Skelettsystems. *Münch. Med. Woch.* 1919, n° 29. — Roentgenuntersuchungen bei malazischen Knochen. *Berl. Klin. Woch.* 1919, n° 21.
- ENGEL. — Statistische Bemerkungen zur Frage der Rachitiszunahme u. des Auftretens der Kriegsosteomalazie in Grosstadt Berlin. *Berl. Klin. Woch.* 1919, n° 21.
- FROMME. — Ueber eine endemisch auftretende Erkrankung des Knochensystems. *Deutsch Med. Woch.* 1919, n° 19. — Haufung von Spontanfrakturen durch endemisch auftretende Spaetrachitis. *Zentralbl. f. Chirurgie* 1919, n° 26.
- HASS. — Ueber Derzeit auftretende Spontanfrakturen. *Wien. Kl. Woch.* 1919, n° 26.
- HAHN. — Ein Konstantes objectives Frühsymptom der Hungerosteopathie. *Wien. Klin. Woch.* 1919, n° 27.
- HAMMER. — Verzoegerung der Frakturheilung unter dem Einfluss der Kriegsnaehrschaden. *Deutsch. Med. Woch.* 1920, n° 27.
- HAMMEL. — Zur Klinische Bilde der Hungerosteopathie. *Deutsch. Med. Woch.* 1920, n° 3.

- HEYER. — Hungererkrankungen in München. *Munch. Med. Woch.* 1920, n° 4.
- HIRSCH. — Hungerosteopathie unter den Einfluss von Alter u Geschlecht. *Munch. Med. Woch.* 1920, n° 38.
- HILGERS. — Die Verbreitung der Rachitis in den Jahren 1914-1921. *Munch. Med. Woch.* 1921, n° 49.
- HERBST. — Kalkmangel bei Jünglichen. *Deutsch. Med. Woch.* 1919, n° 32.
- HOENSTETER. — Gehauftes Auftreten von Spaetrachitis. *Munch. Med. Woch.* 1919, n° 28.
- JAPHIA. — Krieg u Rachitis. *Berl. Klin. Woch.* 1921, n° 39.
- KIRSCH. — Pathologie der Hungerosteopathie. *Med. Klin. Berl.* 1915, n° 31.
- KOTTMEYER J. ET E. — Die Rachitis tarda eine erfolge von atheromalazie ? *Berl. Klin. Woch.* 1920, n° 2.
- KOCH. — Ueber Abortivformen der Alimentaeren Osteomalazie. *Berl. Klin. Woch.* 1920, n° 28.
- LANG. — Mit Hypophysin geheilter Fall von seniler Osteomalacie. *Berl. Klin. Woch.* 1920, n° 23.
- LOOSER. — Spaetrachitis u Osteomalazie. *Deutsch. Zchrift. f. Chirurgie* T. 151, n° 1-6.
- MAC COLLUM, SIMMONDS, NINA ET PARSONS. — The etiology of Rickets. *J. Biol. Chem.* 1920, p. 31.
- MC COLLUM, SIMMONDS, NINA, PARSONS, SCHIPLEY ET PARK. — Studies of experimental Rickets, The effect of Cod. Liver Oil administered to Rats with experimental Rickets. *J. Biol. Chem.* 1921, p. 343.
- MELCHIOR. — Beitrag zur Hungerosteopathie. *Berl. Klin. Woch.* 1920, n° 1.
- MOURIQUAND ET P. MICHEL. — La croissance et ses facteurs dits accessoires. *Journal Méd. Français* 1920, n° 4.
- NAUMANN. — Ueber osteomalazie u ostitis fibrosa. *D. Zeitschr. f. Chirurgie* 1920, n° 1-3.
- PAVIOT ET MOURIQUAND. — Le crâne osteomalacique. *Soc. Méd. Hop. Lyon*, 30 -1-1903. *Lyon Méd.* 1903, n° 27, p. 21.
- PARTSCH. — Ueber gehauftes Auftreten von esteomalazie. *Deutsch. Med. Woch.* 1919, n° 41.
- PORGES ET WAGNER. — Ueber eigenartige Hungerkrankheit. (Hungerosteopathie). *Berl. Klin. Woch.* 1919, n° 15.

- REISINGER. — Osteomalazie der Haustiere. *Wien. Med. Woch.* 1919, n° 26.
- RINGEL. — Ein Fall von Hungerosteomalazie u. Tetanie. *Deutsch. Med. Woch.* 1920, n° 2.
- SELTER. — Verbreitung u Ursachen der Rachitis. *Berl. Klin. Woch.* 1919, n° 7.
- SCHLEE. — Rachitis tarda u. Schlattersche Krankheit. *Münch. Med. Wochenschr.* 1919, n° 47.
- SCHLESINGER. — Zur Kenntniss der Gehauften Osteomalazie-ähnliche Zustände in Wien. *Wien Klin. Woch.* 1919, n° 10. — Zur Klinik der Hungerosteomalazie u. ihre Beziehungen zur Tetanie. *Wien. Klin. Woch.* 1919, n° 13. — K ngerosteomalazie : Ges. f. Inn. med. u. Kindheilk. *Deutsch. Med. Woch.* 1920, n° 30.
- SAUER. — Ein Fall von Hungerosteopathie u Tetanie. *Deutsch. Med. Woch.* 1920, n° 2.
- SCHIFF. — (Osteomalazie). *Klin. therap. Wochenschrift* 1919, p. 342 et *Wien. Kl. Woch.* 1919, n° 12.
- SIMON. — Ueber H ngererkrankungen des Skelettsystems. *M nch. Med. Cochen* 1919, n° 29. — Zur Frage der Spontanfracturen bei den H ngerosteopathien der Adoleszenten. *Arch. f. Orthoped. u Unfallchir.* T. 17, n° 3-4. — Spaetrachitis u. H ngerosteopathie. *M nch. Med. Woch.* 1921, n° 23.
- STAUNIG. — Roentgenbefunde bei alimentaerer Skelettschaedigung. *Wien. Klin. Woch.* 1919, n° 27.
- V. STRUMPELL. . . Ueber osteomalazie. *M nch. Med. Woch.* 1919, p. 1304.
- TILLIER ET WITTA. — A propos de la pathog nie des calcifications squelettiques. *Lyon Chirurg.* 1919, p. 606.
- TSCHISTOWITSCH. — Kindliche Osteomalazie. *Virch. Arch.* 227 Beiheft.
- WASSEAMANN. — S. Skeletterkrankungen im Kriege. *Wien. Klinisch. Woch.* 1919, n° 14.
- WENKENBACH. — Spontanfract ren der tibia bei adoleszenten. *Wien. Klinisch. Woch.* 1919, n° 23.
-

ŒDÈME DE GUERRE

- AMBARD ET BEAUJARD. — La rétention chlorurée sèche. *Semaine Médicale* 1905, p. 133.
- ACHARD. — Thérapeutique générale des œdèmes. *Bull. Méd. Paris* 1920, p. 487-491.
- ANTONI. — (Abortive cases of œdema). *Svenska laek. sack. foert. Stockholm* 1919, p. 331-396.
- BAERWIND. — Zur Geschichte der Oedemkrankheit. *D. Med. Woch.* 1917, p. 1431.
- BAUCKE. — Ueber eigenartige oedembildungen à Bradykardie. *Berl. Klin. Wochensdonft* 1918, n° 52, p. 1238.
- BAUER R. — Discussion au rapport de Falta (W. æ. g. 19-10-1917). *Wien. Klin. Woch.* 1917, n° 48, p. 1530.
- BEYERMANN. — Over Oedeminjecte in Nederland. *Nederl. Tijdschr. Genesk.* 1919, p. 1265.
- BOENHEIM. — Beitrag zur Frage der Kriegsnaehrschaden. *Münch. Med. Wochenschrift* 1917, n° 27, p. 83.
- BIGLAND. — Oedema es a symptom in so called food deficiency diseases. *Lancet. London.* 1920, p. 243.
- BOLLAFIO. — Edema da fame na prigioneri di guerra. *II Pol. sez. prat.* 28, p. 1228. 1220-21.
- LUDZYNSKI ET CHELKOWSKI. — *Przegląd Lekarski* 1915, n° 1-2, cité par Knack.
- BUHLER. — Hamb. aerzt. Ver. v. 29-6-1915. *Münch. Med. Woch.* 1915, n° 28, p. 955.
- CHIARI. — Ueber das auftreten von œdemen an den unteren extremitaeten infolge. Kaelteeinwirkung. *Wien. Klin. Woch.* 1916, p. 1039.
- DOLNER. — Falsche Ernaehrung. Grünes Gemüse. *Münch. Med. Woch.* 1917, n° 20, p. 649.
- DUMAS ET P. RAVEAU. — Deux cas d'œdèmes au cours de la fièvre typhoïde. *Soc. Med. d. Hôp. Lyon* 7-3 1922. *Pr. Méd.* 1922, n° 22.
- ENRIGHT. — War œdema among turcs prisonners. *Lancet* 1920, n° 5032.
- EPPINGER. — Zür œdemfrage. *Münch. Med. Woch.* 1916, p. 1054.
- EPPINGER ET STEINER. — Zür œdemfrage. *Wien. Klein. Woch.* 1917, p. 33-77.

- ERISMANN. — Desinfection arbeiten auf dem Kriegsschauplatze des Europaischen Türkeiwaehrend der türkisch-russ. Feldzuges. 1879 München. cité par Nocht.
- FAHR. — Hamburger. aertzl. verein, 29-6-1915. *Münch. Med. Woch.* 1915, n° 28, p. 955.
- FALTA. — Über das Kriegsodem. *Wien. Klin. Woch.* 1917, n° 52.
- FALTA ET QUTTNER. — Über den Chemismus verschiedener Oedemformen. *Wien. Klin. Woch.* 1917, n° 33, p. 1189.
- FEIGL. — Neue Beitræge zur descriptive, Biochimie gewisser Oedemzustaende Untersuchungen an Blut u. serum, *Biochem. Zeit Bd* 85, p. 365.
- FISCHL. — Discussion au rapport de R. Schmidt. *Med. Klinik. Woch. Wiener Ausgabe*, n° 36-37.
- FLESCH. — Die Oedemcachexie. *Klin. therap. Wochenschrift* 1918, p. 125-130.
- FONTAN. — Epidémie d'anasarque essentielle. Rôle des sels de potasse. *Gaz. des Hôpitaux Paris* 1919, p. 913-917.
- FORSCHBACH. — Eigenartige schwere Entkraeftigungszustaende mit. Bradycardie. Sitz. d. schles. Ges. f. vaterl Kultur. *Ref. Med. Klinik* 1919, n° 28, p. 774.
- FRANKEL. — Sitz. der artzl. Vereins Hamb. vom 29-6-1915. *Münch. Med. Wochenschrift* 1915, n° 28, p. 955.
- FRANK E ET GOTTESMANN. — Oedemkrankheit eine analbuminurische Nephropathie. *Wien. Klin. Wochenschrift* 1917, n° 32, p. 1004.
- FRANKE ET GOTTESMANN. — Akute funktionelle Nierenadynamie, Akute analbuminurische Nierenentzündung. *Zeitschrift f. Klinisch. Medizin* tome 82, p. 281.
- FRIDERICIA. — War œdema and its relation to underfeeding. *Bibl. f. Laeger Koebenk* 1917, p. 343.
- GERHARDTZ. — Eine essentielle bradykardische œdemkrankheit. *Deutsch. Med. Wochenschr.* 1917, n° 17, p. 514.
- HABELIN. — Discussion au rapport de Falta. *Wien. Klinisch. Woch.* 1917, n° 17, p. 514.
- HACH. — Zur Frage der Ernæhrungsschaedigung u. Hungerkrankheit. *Deutsch. Med. Wochenschr.* 1918, n° 36, p. 996.
- HARDEN ET SYLWA. — Apparition d'un œdème chez le singe soumis à un régime pourvu en graisse, etc. *Lancet* 1920, n° 5,032.

- HATIEGAN. — Symptomatologie des œdemkrankheit. *Wien. Kl. Woch. n° 31*, 1919.
- HESS. — Über bradykardische Dekompensation. *Wiener Klin. Wochenschr* 1918, n° 7, p. 182.
- HESS ET H. MUELLER. — Beiträge zur Pathologie des œdems. *Zeitschrift f. exper. path. u. Therap. Tom. 17*, n° 1.
- HOFMANN. — Ueber eine eigenartige Form des Polyurie. *Wien. Klin. Wochen.* 1817, n° 15.
- HIRZ. — Le pouls lent dans le surmenage et l'anémie. *Presse Médicale* 1916, n° 7.
- HIS. — Medizinisches aus der Türkei. *Berl. Klinisch. Woch.* 1918, n° 40.
- HOFSTETTER. — Discussion sur le rapport de Falta. *Wien. Klinisch. Woch.* 1917, n° 48.
- HOLZHAUSEN. — Die Deutschen in Russland en 1312 cité par Maase et Zondek.
- HUELSE. — Die œdemkrankheit in den gefangenenlagern. *Münch. Med. Wochenschrift* 1917, n° 28. — Pathologisch anatomische Untersuchungen über die Ursachen der œdemkrankheit. *Wien. Klinisch. Woch.* 1918, n° 1. — Untersuchungen über Jnanitionsœdeme. *Virch. Archiv.* 1918, T. 225, p. 234.
- ISENSCHMIDT. — Ueber Einfluss der Kost auf den Wassergehalt deskoepers u. die Wassersücht. *Schweiz Med. Woch.* 1920, n° 20.
- JACOBSTHAL. — Verhandlungen des aertzlischen Ver zù Ham-bourg. Vol. 3-7- 1917. *Deutsch. Med. Woch.* 1918, n° 23.
- JANSEN. — Kalkstudien am Menschen. *Deutsch. Archiv. f. Klin. Med.* 1917, p. 17. — Untersuchungen über stoffumsatz bei œdemkranken. *Münch. Med. Woch.* 1918, n° 1. Blutbefunde bei œdemkranken. *Münch. Med. Woch.* 1918, n° 34, p. 925. — Die œdemkrankheit. Stud. üb. Physiologie der interernakeung u. ihre œdempathogenese. *D. Arch. f. Klinisch. Mediz.* T. 131, n° 5-6.
- JANSSON. — Astudy of war œdema. *Finska læelk saelk handl. Helsingfors* 1919, p. 235.
- JURGENS. — Besteht ein Zusammenhang der œdemkrankheiten in der Gefangenenlagern mit Infectionskrankheiten ? *Berl. Klinisch. Woch.* 1916, n° 6, p. 210.

- KNACK. — Zur Diagnose des Rekurrensoedems. *Wien. Klinisch. Woch.* 1916, n° 32, p. 1015.
— Ueber Hungereodem. *Zentralblatt f. Inn. Med.* 1916, n° 43.
- KNACK ET NEUMANN. — Beitræge zur œdemfrage. *Deutsch. Med. Woch.* 1917, n° 29, p. 9001.
- KESTNER ET RENNER. — Kriegsœdème u. Rhur. *Arch. f. Schiff u. Tropfenkr.* 1919, n° 8.
- KOLLREUTER cité par HOLZHAUSEN.
- KOLB. — ueber ein neues symptom bei der Oedemkrankheit. *Wien. Klinisch. Woch.* 1918, n° 41.
- LABBÉ et MARCORELLE. — Les œdèmes chlorurémiques en dehors des néphrites. *Presse Médicale* 1918, n° 32.
- LANGE. — Ueber das Auftreten eigenartiger œdemzustaende. *Deutsch. Med. Woch.* 1917, n° 28.
- LEPORINI. — L'idropisia epidemica (epidemie dropsy) in cirenaïca. *Policlinic. Roma* 1918, *gez prat* 133.
- LEVY. — Beobachtungen ueber Rückfallfieber. *Münch. Med. Woch.* 1915, n° 37.
- LORAND. — Die Rationnelle Ernuachrung des schwachen Herzens. *Münch. Med. Woch.* 1916, n° 28 et 51.
- LICHTWITZ. — Verh. der aertzl. Vereins zu Hamburg (3-7-1917). *Deutsch. Med. Woch.* 1917, n° 51.
- LIPPMANN. — Ueber die œdemkrankheit. *Zeitschrift f. artzliche Fortbild.* 1917, n° 16, p. 1264. — Verhandl. der aertzl. Vereins zu Hamb. vom. (3-7-1917). *Ref. Deutsch. Med. Wochenschr.* 1917, n° 51, p. 1605.
- LOWENTHAL. — Die Rekurrens epidemie zu Moskau im Jahre 1894. *Deutsch. archiv. f. Mediz.* 1896, p. 410.
- MAASE et ZONDEK. — Ueber eigenartige œdeme. *Deutsch. Med. Wochenschr.* EPEB, n° 16, p. 484. — Das Kriegsœdem. *Berl. Klinisch. Woch.* 1917, n° 36. — Das Hungerœdem, Leipzig, 1920.
- MAC LEOD. — L'edema da fame in Polonia come concequenza dell'invasione Tedeska. *Attualità Med. Milano* 1918, p. 2269.
- MC*CARISSON. — Dietetic deficiency and endocrine activity with special reference to deficiency œdemas. *Brit. Med. Journal* 1920. n 3111.

- MALIWA. — Bemerkungen zur oedem krankheit. *Wiener. Klin. Woch.* 1917, n° 47. — Ueber die sogenannte Oedemkrankheit. *Wien. Med. Woch.* 1918, n° 35, p. 957.
- MANSON-BARR. — Discussion au rapport de Mc Carrisson.
- MAVER. — War oedema. *The Journ. Amer. Association* 1920, n° 14.
- MENZIES. — Oedema as a symptom in so called food deficiency disease. *Lancet* 1920, p. 350.
- MESTER. — Über asthenische Reactionen. *Wien. Klin. Woch.* 1918, n° 5.
- MORAWITZ. — Oedemkrankheit mit Hautatrophie gr. ver. v. (15-6-18). *Ref. Deutsch. Mediz. Woch.* 1918, n° 39.
- MATHIAS. — Zur Pathologie der oedemerkrankungen vortrag mediz. section d. schles. ges. *Ref. Berl. Woch.* 1919, n° 32 et 33.
- NOETH. — Verhandlungen der aertzl Vereins zu Hamburg vom. 29-6-1915. *Münch. Med. Woch.* 1915, n° 28, p. 254. — Verhandlungen der aertzl Vereins zu Hamburg vom 3-7-1917. *Deutsch. Med. Woch.* 1917, n° 51, p. 1605.
- NIXON. — War oedema and epidemic dropsy. *Lancet* 1920, n° 123.
- NICOLAI. — I fenomeni da fame na progioneri di guerra. *Riv. ospedaliera Roma* 1919, p. 157.
- ÜBERNDORFER. — Pathologisch. Anatomische Erfahrungen ueber innere Krankheiten im Felde. *Munch. Med. Woch.* 1918, n° 343.
- Oedème.* — Le mécanisme des œdèmes. *Presse Médicale* 1916, n° 67.
- Outbraks of oedema in Germany. *Lancet* 1917, p. 248.
- OSZACKI. — Démonstration eines Falles von Oedemkrankheit cité par Franke et Getesmann. *Tow. Lek. Krakowski.* de 18-4-1917.
- PALTAUF. — Discussion au rapport de Falta. *Wien. Klin. Woch.* 1917, n° 46, p. 1470.
- PARK. — War oedema (Kriegsoedem). *J. Am. Med. Ass. Chicago* 1918, p. 627.
- PETENYL. — Beiträge zur Pathologie der Oedemkrankheit. *Wien. Klin. Woch.* 1913, n° 34, p. 953.
- FIGHINI. — L'edema de famenella terre liberati. *Polich. Roma* 1918, sez prat. p. 1217.

- POLLAG. — Die Oedemkrankheit. Berlin 1920.
- PRINGLE. — Maladies des armées. Paris 1755.
- PRINCE. — Mortalité et « maladie des œdèmes » à l'asyle de Hoerst (Bas-Rhin) pendant la guerre. *L'encéphale*, n° 9, Novembre 1921.
- FRYM. — Allgemeine Atrophie Oedemkrankheit u. Rühr. *Deut. Med. Woch.* 1918, n° 20, p. 544. — Die Oedemkrankheit. *Munch. Med. Woch.* 1920, n° 21. — Die Oedemkrankheit. *Munch. Med. Woch.* 1921, n° 3.
- REACH. — Kriegsœdem u. endokrine Hodenfunktion. *Wien. Klin. Woch.* 1918, n° 47.
- REICHE. — Recurrenserkrankung u. ihre Behandlung mit Salvarsan. *Munch. Med. Woch.* 1915, n° 40.
- REINHARDT. — Roetgenbelunde bei beri-beriartigen Erkrankungen. *Arch. f. Schiffs u. Tropenhyg* 1916, n° 1.
- RENDU. — Oedem dysentérique. *Presse Médicale* 1920, n° 7.
- RIETHEL. — Die Kriegsenuresis u. ihre Beziehungen zum Salz u. Kohlehydratstoffwechsel (nebst Bemerkungen über die Oedemkrankheit). *Munch. Med. Woch.* 1918, n° 26.
- ROMME. — De l'action de l'hypophyse sur la fonction rénale. *Presse Médicale* 1918, n° 51.
- RUBNER. — Ueber die Volksernährung im dritten Kriegsjahr. *Zeitschrift f. aertzlich. Fortbildung* 1917, n° 6 et 7.
- RUMPEL. — Hamburger aertzl. Vereins. v. 29-6-1915. *Munch. Med. Woch.* 1915, n° 28. — Über Oedemkrankheit. *Deut. Med. Woch.* 1917, n° 51. — Zur Aetiologie der œdemkrankheiten in russischen gefangenenlagern. *Munch. Med. Woch.* 1915, n° 30. — Recurrens u. Oedeme. *Berl. Klin. Woch.* 1916, n° 18.
- RUMPEL et KNACK. — Dysenterieartige Darmerkrankungen u. Oedeme. *Deutsche Med. Woch.* 1916, n. 44-47.
- SIMMONS. — Artzl. Verein zu Hamburg von 29-6-1915. *Munch. Med. Woch.* 1915, n° 28, p. 954.
- SITTMANN et SIEGERT. — Zür Frage des gehäuftten Auftreten von Wassersucht. *Munch. Med. Woch.* 1915, n° 31.
- SCHIFF. — Ueber das gehäufte Auftreten einer eigenartigen Oedemkrankheit. *Wien. Med. Woch.* 1917, n° 22. — Zür pathologie der Oedemkrankheit. *Wien. Med. Woch.* 1917, n° 48. — Das Vorkommen des Kriegsœdems in Wien. *Munch. Med. Woch.* 1918, p. 1539.

- SCHITTENHELM A. — Ueber die Oedemkrankheit. *Zeitschrift f. die gen. experim. Med. Berlin*, p. 103.
- SEHITTENHELM et SCHLECHT. — Ueber Oedemkrankheit mit hypotonischer Bradykardie. *Berl. Klin. Woch.* 1918, n° 43.
- SCHLESINGER. — Discussion au rapport de Falta. *Wien. Klin. Woch.* 1917, n° 48, p. 1531.
- SCHMIDT RUDOLF. — 3 Falle von essentiellen bradykardischem Oedem. *Deutsch. Med. Woch.* 1917, n° 37, p. 1184.
- STRAUSS. — Die Hungerkrankheit. *Med. Klin.* 1915, n° 31.
- STAHELIN. — Ein Fall von allgemeinen idiopathischen Oedem mit toedlichen Ausgang. *Zeitschrift f. Klin. Med.* 1903, p. 461.
- TANIN — Edemi da fame e poliura. *Gaz. d. osped. Milano* 1919, p. 636.
- TSUBOI. — *Zeitschrift fuer Biologie* Bd. 44.
- VERSMANN: — Aertzlich Verein zu Hamburg v. 3-7-1917. *Deut. Med. Woch.* 1917, n° 51.
- War Edema. — *Britisch. Med. Journal* 1917, p. 560.
- War Edema. — *Journ. Amer. Med Assoc. Chicago* 1918, p. 627.
- Decrease of hunger Oedema. *Lancet* 1920, p. 672.
- WARTHIN. — War Oedema. *Internat. Ass. Med. mus. Bull. Ann. Arbor. Miche. Montréal, Canada* 1918, n° 7.
- WATZOLD. — Die Oedemkrankheit. *Sammelber i. d. Therapie der Gegenwart* 1918, n° 1-2.
- WAGNER. — Die sogenannte essentielle Wassersucht. *Deutsch. Archiv. f. Klin. Mediz.* 1887, p. 509.
- WALKO. — Ueber die Ruckfallfieber. *Wien. Klin. Woch.* 1915, n° 19.
- WAUCH-SCOTT. — Discussion au rapport de Mc Carisson.
- WELTMANN. — Beitrag zur Klinik der sogen Oedemkrankheit. *Wien. Klin. Woch.* 1916, n° 28.
- WEYGANDT. — *Deutsch. Med. Woch.* 1917, n° 51, p. 1605.
- WHEELER. — The epidemic of Beriberi in the Boercamp of St-Helena. *Britisch Med. Journ.* 1902, p. 1258.
- WETMANN. — Zur Pathologie der Oedemkrankheit w. *Archiv. f. Innere Med. T.* 11, n° 1.

WIDAL et JAVÁL. — Les variations de la perméabilité du rein pour le chlorure de sodium au cours du mal de Bright. *Extr. compt. rend. des séanc. de la Société de Biol.* T. 55.

WIDAL et LEMIERRE. — Pathogénie de certains œdèmes brightiques. Action du chlorure de sodium ingéré. *Extr. des bull. et mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 12 Juin 1903.

ZAMBRZYCKI. — Beri-beri u. Oedemkrankheit. *Berl. Klin. Woch.* 1920, n° 21.

ZONDEK. — Die gehaeuft auftretende periodische Poly. u. Pollakiurie. *Berl. Klin. Woch.* 1918, n° 21.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS.....	9
CHAPITRE PREMIER. — Historique.....	11
CHAPITRE II. — Les Idées actuelles sur l'Alimentation.....	17
CHAPITRE III. — L'Alimentation pendant la Guerre.....	21
CHAPITRE IV. — <i>Les Maladies par Carence</i> : Bériberi.....	31
CHAPITRE V. — Scorbut.....	37
CHAPITRE VI. — Pellagre.....	45
CHAPITRE VII. — Héméralopie.....	51
CHAPITRE VIII. — Xérophtalmie.....	59
CHAPITRE IX. — Gelure des Pieds.....	65
CHAPITRE X. — Néphrite de Guerre.....	67
CHAPITRE XI. — Rachitisme.....	69
CHAPITRE XII. — Ostéomalacie de Famine.....	73
CHAPITRE XIII. — Œdème de Guerre.....	79
CONCLUSIONS.....	101
BIBLIOGRAPHIE.....	105
